

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1960

THÈSE

N°

181

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Joseph PASTOR

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 29 Mai 1931, à Monaco (Principauté)

Présentée et soutenue publiquement le

196

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE LA
COARCTATION AORTIQUE
D'APRES 155 OBSERVATIONS

Président : M. MOUQUIN, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29

1960

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1960

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Joseph PASTOR

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 29 Mai 1931, à Monaco (Principauté)

Présentée et soutenue publiquement le

196

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE LA
COARCTATION AORTIQUE
D'APRES 155 OBSERVATIONS

Président : M. MOUQUIN, Professeur



PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1960

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuéjoul (P.), Laroche (G.), Laubry (C.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Lœper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.), Velter (E.).

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie (<i>chaire à titre personnel</i>)	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique (Inst. G. Roussy)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon
	SICARD (A.)
	Cochin
	QUÉNU (J.)
	Hôtel-Dieu
	MÉNÉGAUX (G.)
	Saint-Antoine
	GOSSET (J.)
	Salpêtrière
	MOULONGUIET (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DE GAUDART D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales	Broussais
	DE GENNES (L.)
	Cochin
	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Hôtel-Dieu
	BARIÉTY (M.)
	Lariboisière
	SOULIÉ (P.)
	Pitié
	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine
	KOURILSKY (R.)

MM.

Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque
	Port-Royal
	Tarnier
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	VARANGOT (J.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	RENARD (G.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	AUBRY (M.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)	MARIE (J.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	BERNARD (E.)
Clinique de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	LELONG (M.)
Clinique stomatologique (Pitié)	COSTE (F.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	SÉNÈQUE (J.)
Clinique urologique (Cochin)	LEMAIRE (A.)
Electrophysiologie médicale (<i>chaire à titre personnel</i>)	FEY (B.)
Embryologie	DJOURNO (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	GIROUD (A.)
Histologie	N...
Hygiène des collectivités (<i>chaire à titre personnel</i>)	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	DEPARIS (M.)
Hygiène et médecine préventive	TURPIN (R.)
Médecine du Travail	JOANNON (P.)
Médecine légale	DESOILLE (H.)
Parasitologie	PIÉDELIEVRE (R.)
Pathologie chirurgicale	GALLIARD (H.)
Pathologie exotique	COUVELAIRE (R.)
Pathologie expérimentale et comparée	LAVIER (G.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (<i>chaire à titre personnel</i>)	LENÈGRE (J.)
Pathologie médicale	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie et matière médicale	GARCIN (R.)
Physiologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie (<i>chaire à titre personnel</i>)	BINET (L.)
Physique médicale	BARGETON (D.)
Radiologie médicale	DOGNON (A.)
Technique chirurgicale	DESGREZ (H.)
Thérapeutique	PATEL (J.)
	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

	MM.		MM.
Anatomie	CABROL (C.)	Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
	COUINAUD (C.)		NÉVOT (A.) <i>pr. s. ch.</i>
	OLIVIER (G.)	Bactériologie	BARBIER (P.)
	GAUTHIER-VILLARS		CHRISTOL (D.)
Anatomie	(Mlle P.) <i>pr. s. ch.</i>		TOURNIER (P.)
pathologique	BUSSER (F.)		
	GOLYGOU (Ch.)	Biochimie	DESGREZ (P.) <i>pr. s. ch.</i>
	ORCEL (L.)	médicale	POLONOVSKI (J.) <i>m. conf.</i>
	PAILLAS (J.)		SCHAPIRA (G.) <i>m. conf.</i>

MM.

Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.) <i>m. conf.</i>
Carcinologie . . .	{ DENOIX (P.) MATHE (G.)
Dermato-Syphiligraphie .	DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie . . .	LEDOLUX-LEBARD (G.)
Embryologie . . .	Tuchmann-Duplessis (H.)
Hématologie . . .	{ BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)
Histologie	{ COUJARD (R.) <i>pr. s. ch.</i> MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie . . .	CORNET (A.)
Hygiène	{ BOYER (J.) <i>pr. s. ch.</i> CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses . .	{ BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	{ DEROBERT (L.) <i>pr. s. ch.</i> HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Médecine du travail . . .	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	DAVID (M.)
Neurologie . . .	LHERMITTE (F.)
	{ GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.)
Obstétrique . . .	{ MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie . . .	{ BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)
Orthopédie . . .	{ JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-laryngologie . .	DEBAIN (J.)
Parasitologie . . .	{ BRUMPT (L.C.) <i>pr. s. ch.</i> CHABAUD (A.)
	{ BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LAURENCE (G.) <i>agr. per</i> LORTAT-JACOB (J.-L.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)

MM.

Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
	{ CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÆPER (J.) MAURICE (J.) PLAS (F.) RICHET (G.)
Pathologie expérimentale .	{ AUSSANNAIRE (M.) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.) <i>m. conf.</i> CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) <i>m. conf.</i> ROYER (P.) WOLFROMM (R.)
Pathologie médicale	{ JOSEPH (R.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.)
Pédiatrie-Puériculture . .	{ LEVY (Mlle J.) <i>pr. s. ch.</i> BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Pharmacologie . . .	{ PARROT (J.) <i>pr. s. ch.</i> DEJOURS (P.)
Physiologie . . .	{ PARROT (J.) <i>pr. s. ch.</i> DEJOURS (P.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.) <i>m. conf.</i>
Pneumo-Phtisiologie . .	KREIS (B.)
Psychiatrie . . .	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHÉ (D.)
Rhumatologie . .	DELBARRE (F.)
	{ CERNÉA (P.) CHAPUT (Mme A.) <i>m. conf. agr.</i> GRELLET (M.)
Stomatologie . .	{ CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.)
Thérapeutique . .	{ CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale . .	ABOULKER (P.)	Clinique neuro- rhumatologique	DE SÈZE (S.)
	AMELINE (A.)		GRASSET (J.)
	HUGUIER (J.)	Clinique obstétricale . .	LEPAGE (F.)
	LÉGER (L.)		MAYER (M.)
	OLIVIER (C.)		MERGER (R.)
	PADOVANI (P.)		RAVINA (J.)
	POILLEUX (F.)	Clinique ophtalmologique	DESIGNES (P.)
	ROUX (M.)		OFFRET (G.)
Clinique médicale	VERNE (J.-M.)	Clinique O.R.L.	MADURO (R.)
	HAGUENEAU (J.) <i>pr. s. ch</i>	Clin. pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
	BOUDIN (G.)		
	CONTE (M.)	Clinique psychiatrique	BARLIK (H.)
	DOMART (A.)		
	MILLIEZ (P.)	Clinique urologique . . .	KUSS (R.)
	PERRAULT (M.)		
	RAMBERT (P.)		
	THIEFFRY (S.)		
	TURIAF (J.)		

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) <i>prof. sans chaire</i>
Biochimie médicale	ETTORI (J.) <i>prof. à titre personnel</i>
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) <i>prof. sans chaire</i>

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaires	Mme BEURLAND (H.), Mlles CHAINTREUIL (G.), HURÉ (A.)

Conservateur, chargé de la direction de la Bibliothèque	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.)
Bibliothécaires	Mme CONTET (J.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MON FILS

A MES FRÈRE ET SŒURS

A MES BEAUX-PARENTS

A MA FAMILLE

AUX MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR M. MOUQUIN

Professeur de Clinique Cardiologique à l'Hôpital Broussais

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

*Qui m'a fait le grand honneur de pré-
sider cette thèse.*

*Qu'il trouve ici l'expression de ma res-
pectueuse reconnaissance pour son précieux
enseignement.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. LENÈGRE

*Qu'il soit assuré de ma gratitude et de
ma profonde admiration pour l'étendue de
sa culture et de son labeur.*

A MES MAÎTRES D'EXTERNAT

MONSIEUR LE DOCTEUR P. PUYAUBERT

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. SÉNÈQUE

MONSIEUR LE DOCTEUR P. UHRY

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. DEPARIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. DÉROT

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. LEPAGE

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. MOUQUIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. LENÈGRE

*En témoignage de reconnaissance et de
sincère attachement.*

A MESSIEURS LES DOCTEURS
M. DURAND ET C. MÉTIANU

*Qui m'ont guidé de leurs conseils éclairés
dans l'élaboration de ce travail.
Je les remercie sincèrement.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. MAURICE

Qu'il soit assuré de mon profond attachement et de mon admiration pour l'élégance et la clarté de son enseignement.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR P. BANZET

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. CHABROL

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. DEPARIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. DÉROT

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. FÈVRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. LAMY

En témoignage de mon profond respect.

MONSIEUR LE DOCTEUR C.-L. CHATELIN

MONSIEUR LE DOCTEUR M. DUIZEND

MONSIEUR LE DOCTEUR M. GOURY-LAFONT

MONSIEUR LE DOCTEUR J. GUÉGUEN

MADAME LA DOCTORESSE G. LANGEVIN-DROGUET

MONSIEUR LE DOCTEUR R. LE CANUET

MONSIEUR LE DOCTEUR L. LEMERRE

MONSIEUR LE DOCTEUR J. LEPRAT

MONSIEUR LE DOCTEUR MARCEL

MONSIEUR LE DOCTEUR L. MARIE

MONSIEUR LE DOCTEUR D. MOREL-FATIO

MONSIEUR LE DOCTEUR M. RATHERY

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. ROUX

Avec toute ma reconnaissance.

MONSIEUR LE DOCTEUR J.-L. BEAUMONT

MONSIEUR LE DOCTEUR M. BLONDEAU

MONSIEUR LE DOCTEUR B. COBLENTZ

MONSIEUR LE DOCTEUR J. FERRANE

MONSIEUR LE DOCTEUR A. GERBAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR P.-Y. HATT

MONSIEUR LE DOCTEUR J. HIMBERT

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ C. MACREZ

MONSIEUR LE DOCTEUR R. SAUVAN

MONSIEUR LE DOCTEUR L. SCEBAT

*Qui m'ont enseigné la cardiologie.
Qu'ils soient assurés de mes sincères
remerciements.*

A MES CONFÉRENCIERS D'EXTERNAT
P. GURAN — M. BITKER — J. FAIVRE

A MONSIEUR LE DOCTEUR J.-M. PERNOT

En toute amitié.

INTRODUCTION

La coarctation de l'aorte, ou rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte, ou sténose de l'isthme de l'aorte, véritable maladie de l'aorte et de l'arbre artériel, désigne le rétrécissement congénital en une zone limitée, généralement située entre l'origine de la sous-clavière gauche et l'insertion du ligament artériel.

Ce rétrécissement peut également se situer :

- au-dessus de la sous-clavière gauche entre le tronc brachio-céphalique et la carotide primitive gauche ;
- sur l'aorte thoracique descendante ;
- au niveau de la traversée du diaphragme ;
- sur l'aorte abdominale, au-dessus ou au-dessous des artères rénales.

C'est une malformation exclusivement vasculaire et extracardiaque, ce qui contribue à faciliter la cure chirurgicale de cette anomalie qui serait spontanément fatale aux environs de la quarantaine.

Depuis la description de PARIS (1789), les divers moyens d'investigation ont permis de mieux connaître cette maladie. L'aboutissement en a été l'intervention chirurgicale réalisée pour la première fois par CRAFOORD en 1944, après les travaux effectués par GROSS.

PLAN D'ETUDES

Chapitre I : HISTORIQUE — EMBRYOLOGIE — PATHOGÉNIE — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Chapitre II : MATÉRIEL D'ÉTUDES

Chapitre III : RÉSULTATS DE L'ÉTUDE DES 155 DOSSIERS

- Cliniques
- Radiologiques
- Electriques
- Traitements et leurs résultats

Chapitre IV : COMMENTAIRES ET COMPARAISON AVEC LES DONNÉES DE LA LITTÉRATURE

HISTORIQUE

La sténose de l'isthme est connue depuis le milieu du XVIII^e siècle.

MORGAGNI (1768), PARIS (1789), CORVISART (1814), LAËNNEC (1826), en décrivent les principaux caractères.

En 1827, MECKEL et JORDAN décrivent la circulation collatérale et les encoches costales.

En 1835 BARTHE réunit une dizaine d'observations.

Le diagnostic de coarctation aortique chez l'homme est posé pour la première fois par LEGRAND (1835), OPPELZER (1836) et VAN LEUVEN (1849).

La première étude d'ensemble est faite par BARIÉ qui collecte 93 observations avec autopsies et, dans un tableau clinique, souligne la valeur de la circulation collatérale, des souffles, du retard ou de la chute des pulsations fémorales.

En 1903, BONNET dans son travail « Sur la lésion dite sténose congénitale de l'aorte dans la région de l'isthme » fait une classification qui marque une importante étape.

Il y oppose le type adulte et le type infantile.

De 1917 à 1927, LAUBRY, MARIE et PEZZI décrivent le déséquilibre circulatoire existant entre les territoires sus et sous-sténotiques.

En 1928, MAUD-ABBOTT recueille 200 observations de coarctation aortique. Cette série est complétée en 1947 par les 104 observations de REIGENSTEIN, LÉVINE et GROSS.

En 1944, CRAFOORD réussit à faire la résection d'une coarctation et à anastomoser bout à bout les deux segments aortiques.

BLALOCK et PARK-CLAGETT proposent d'autres types d'intervention.

Les greffes artérielles (GROSS aux U.S.A., DUBOST et ŒCONOMOS en France) permettent l'extension de cette chirurgie.

En juin 1950, pour la première fois en Europe, DUBOST et ŒCONOMOS utilisent une greffe humaine conservée.

EMBRYOLOGIE

L'embryologie en est complexe à cause de la multitude des vaisseaux qui sont nombreux, irréguliers et pourvus de nombreuses anastomoses.

Leur évolution sera par suite compliquée et sujette à de nombreuses variations.

Au stade branchial, le système artériel comprend les 2 aortes ventrales unies par les 6 arcs aortiques aux aortes dorsales qui, par fusion, forment l'aorte (aorte thoracique).

L'évolution ultérieure se fait par régression et disparition de certains éléments du système.

— La région de l'isthme est la zone où se réunissent le 4^e arc aortique et l'aorte dorsale gauche, laquelle s'atrophie entre le 3^e et le 4^e arc.

— Le tronc pulmonaire s'ouvre presque directement dans le 6^e arc, lequel constituera à gauche le canal artériel et à droite régressera.

— La sous-clavière gauche naît de l'aorte dorsale gauche ; elle provient de la 7^e artère segmentaire qui est placée au-dessous du canal artériel. Elle remontera ensuite pour gagner sa place (on conçoit qu'anormalement elle puisse se situer au-dessous du canal artériel ou même à son niveau).

— La sous-clavière droite est issue du 4^e arc droit et de la 7^e artère segmentaire.

— Le tronc artériel brachio-céphalique est formé par le 4^e segment intermédiaire antérieur droit.

— Les carotides primitives proviennent de chaque côté du 3^e segment intermédiaire antérieur.

PATHOGENIE

Plusieurs théories se sont affrontées. Aucune n'a donné pleinement satisfaction.

— Selon ROKITANSKI, le ligament artériel en s'oblitérant attirerait l'aorte et provoquerait une coudure. La paroi aortique soumise alors à des facteurs hémodynamiques différents s'épaissirait et constituerait une sténose.

— SKODA pense que, lors de l'oblitération du canal artériel, quelques semaines après la naissance, le tissu de sclérose du canal artériel pourrait déborder sur l'aorte et provoquer la sténose.

— Une autre théorie admet un trouble du développement embryonnaire qui, pour BONNET, se situerait à la fin de la gestation et même après la naissance.

— Embryologiquement, la région de l'isthme est le siège de remaniements multiples. De plus, l'existence de malformations associées, de localisations aberrantes de la coarctation, d'anomalies de la sous-clavière gauche paraît être un argument en faveur d'un vice du développement embryonnaire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'ISTHME AORTIQUE

Ainsi que l'a défini STAHEL (1886), il se situe entre la sous-clavière gauche en haut et le ligament artériel en bas.

Cette zone est normalement rétrécie. Aussi le calibre aortique doit-il être très diminué par rapport à l'aorte sus et sous-jacente pour avoir un caractère pathologique (au moins d'un tiers pour SMITH et HAUSMANN).

LA COARCTATION

Divers types anatomiques ont été décrits.

BONNET *oppose* :

- le type adulte où la sténose est courte et brusque, se situant juste au-dessous ou au niveau du canal artériel ;
- le type infantile où la sténose est longue et progressive, avec un canal artériel soit largement ouvert, soit peu ouvert, soit même entièrement fermé.

H. TAUSSIG reprend cette classification et considère :

- le type adulte où la constriction est bien localisée et se situe habituellement juste au-dessous du point d'insertion du canal artériel ;
- le type infantile où le rétrécissement situé entre l'artère sous-clavière gauche et le point d'insertion du canal artériel est diffus et long.

Il semble actuellement que ces divers aspects doivent être groupés avant tout du point de vue pratique, c'est-à-dire chirurgical.

CARACTÈRES DE LA STÉNOSE

Ils sont très variables.

Habituellement, la sténose est courte et siège entre la sous-clavière gauche, à 2 cm environ de son pied, et le ligament artériel.

Elle peut également siéger, mais très rarement, au-dessus de l'origine de la sous-clavière gauche, également au-dessous du point d'insertion du canal artériel qui peut être perméable.

Elle peut être longue, fusiforme, en sablier s'étendant sur plusieurs centimètres.

Exceptionnels sont les cas de sténose double.

Le calibre de la sténose est également variable, pouvant aller de 0,5 mm à 15 mm. Mais les cas d'interruption totale ne sont pas rares. En fait, tous les degrés peuvent être rencontrés.

AORTE SUS ET SOUS-STRICTURALE

L'aorte sus-stricturale est habituellement un peu hypoplasique, mais présentant très tôt dans l'évolution des lésions étendues d'athérome qui la fragilisent.

L'aorte sous-stricturale est généralement dilatée en aval de la sténose, puis décroît progressivement de calibre.

Au niveau de l'endartère, juste au-dessous de la sténose, on peut rencontrer une zone rugueuse, athéromateuse, due au jet sanguin venant des intercostales ou du gicleur de l'orifice rétréci (« jet lésion »).

Les deux segments aortiques sus et sous-sténotiques ont parfois l'aspect de deux cônes opposés par le sommet.

La coarctation est donc également une maladie de la paroi aortique, et il est aisé de penser que les résultats chirurgicaux seront fonction également de la qualité de cette paroi.

LA CIRCULATION COLLATÉRALE

Elle est d'autant plus développée que la sténose est plus serrée. Elle forme un réseau extrêmement important qui comprend :

LA MAMMAIRE INTERNE

Qui, par l'intermédiaire des intercostales antérieures, permet au sang de circuler à contre-courant vers les intercostales postérieures et de rejoindre l'aorte thoracique.

Plus bas, la mammaire interne rejoint l'artère épigastrique et, par l'intermédiaire des artères lombaires, permet au sang de rejoindre l'aorte abdominale.

LE GROUPE DES SCAPULAIRES

La scapulaire postérieure, la scapulaire supérieure et la scapulaire inférieure s'anastomosent par l'intermédiaire des perforantes avec les intercostales des 3^e, 4^e et 5^e espaces.

Le point d'abouchement des intercostales dans l'aorte est souvent le siège de dilatations réalisant de véritables anévrysmes pouvant atteindre le volume d'une noisette.

ANOMALIES ASSOCIÉES

ORIFICE AORTIQUE

Assez fréquemment anomalies congénitales, valve bicuspide.

Parfois rétrécissement, tantôt congénital, tantôt acquis.

ANÉVRYSMES

L'existence d'anévrysmes de l'hexagone de Willis est relativement fréquente.

FREQUENCE

La coartaction aortique est une affection relativement fréquente dans le cadre des cardiopathies congénitales.

Cependant, les diverses statistiques semblent assez contradictoires.

— ANDRESEN trouve 4 coarctations sur 17.000 autopsies. KREUTZER la mentionne 43 fois d'après 68.300 autopsies.

— La statistique des services de l'armée américaine cite un cas de coarctation pour 10.000 individus entre 18 et 35 ans.

— Maud ABBOTT, sur 1.000 autopsies de cardiopathies congénitales, trouve 85 coarctations isolées, mais donne des chiffres beaucoup plus élevés en ce qui concerne l'association à d'autres vices congénitaux.

FROMENT cite le chiffre de 14 % pour l'ensemble des cardiopathies congénitales.

Cette divergence tient essentiellement au fait que beaucoup de coarctations sont méconnues et que les rétrécissements étant plus ou moins serrés, la symptomatologie est parfois nulle.

Chapitre II

MATERIEL D'ETUDES

Notre enquête porte sur 155 cas de coarctation aortique tirés des 2.450 dossiers de cardiopathies congénitales examinées à la Clinique Cardiologique (Hôpital Broussais à Paris) de 1947 à août 1959.

Ces 155 cas comprennent :

- 153 sténoses de l'isthme de l'aorte ou d'une région très proche de l'isthme ;
- 2 sténoses de l'aorte thoracique, dont :
 - une sous-diaphragmatique (cas n° 129) ;
 - une double sténose diaphragmatique - sus-diaphragmatique (cas n° 96).

- L'âge de nos malades varie de un an à quarante et un ans (âge moyen : dix-neuf ans).
- La répartition par décades des âges des malades examinés comprend :

— 0 à 10 ans		28, soit 18 %
— 11 à 20 ans		62, soit 40 %
— 21 à 30 ans		45, soit 29 %
— 31 à 40 ans		19, soit 12,5 %
— plus de 40 ans		1, soit 0,5 %
- L'étude de la répartition des sexes montre une forte proportion de sujets de sexe masculin :
 - 110 de sexe masculin, soit 71 %
 - 45 de sexe féminin, soit 29 %
- 107 malades ont été opérés (soit 69 %) :
 - 106 à la Clinique médico-chirurgicale de l'Hôpital Broussais ;
 - 1 à la Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire de l'Hôpital Laënnec.

Chapitre III

On n'a pas observé de mariages consanguins des parents, pas d'irradiations aux Rx de la mère durant la grossesse.

Nous avons noté la survenue d'un ictère catarrhal survenu durant la grossesse de la mère (cas n° 72).

Par ailleurs, chez 2 malades, le père était atteint de syphilis.

Un cas de diabète sucré chez un malade dont le grand-père paternel était lui-même diabétique.

Enfin 2 cas de sténose isthmique dans la même famille ; 2 frères dont :

— l'un âgé de dix ans (cas n° 93) ;

— l'autre âgé de quatre ans (cas. n° 98).

Il nous a paru intéressant de noter que sur les 155 malades, dans 18 cas il existait des jumeaux (11,5 %) :

— soit que le malade fut lui-même jumeau (vrai ou faux) : 5 cas (3,5 %) ;

— soit que des membres de la famille du malade — ascendants ou collatéraux — aient été jumeaux : 13 cas (8 %).

Chez 83 malades :

— 9 fois, il s'agissait d'enfant unique

— 20 fois, du 1^{er} né

— 27 fois, du 2^e enfant

— 8 fois, du 3^e «

— 9 fois, du 4^e «

— 4 fois, du 5^e «

— 2 fois, du 6^e «

— 2 fois, du 7^e «

— 1 fois, du 8^e «

— 1 fois, du 11^e «

A. — LA CLINIQUE

I. — AGE ET CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE

AGE

L'âge de découverte oscille entre les premiers jours de la vie et 33 ans (moyenne 13 ans 1/2).

Sur 153 malades, la répartition par décades des âges de découverte de la cardiopathie comprend :

— 0 à 10 ans	59, soit 38,5 %
(dont 4 avant l'âge d'un an)	
— 11 à 20 ans	65, soit 42,5 %
— 21 à 30 ans	28, soit 18,5 %
— 31 à 40 ans	1, soit 0,5 %

CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE

La cardiopathie fut découverte :

- sur la constatation d'un souffle cardiaque dans 84 cas (soit 54 %);
- sur la constatation d'une hypertension artérielle dans 43 cas (soit 28 %);
le plus souvent au cours d'un examen systématique (scolaire, militaire, sportif, professionnel, sécurité sociale);
- sur l'existence de troubles fonctionnels dans 10 cas (soit 6,5 %);
- par un examen radiologique dans 6 cas (soit 4 %);
- au cours d'une autre maladie dans 5 cas (soit 3,5 %).
- Dans 3 cas (soit 2 %), c'est la survenue d'un accident neurologique qui fit découvrir l'anomalie congénitale.
- Enfin dans 3 cas (2 %) lors d'un examen général pour grossesse.

II. — LES SIGNES FONCTIONNELS

Les manifestations fonctionnelles le plus fréquemment notées furent :

- la *dyspnée d'effort* : 87 fois, soit 55,5 % :
 - dans 5 cas, elle était très discrète ;
 - dans 1 cas, elle était extrêmement marquée ;

- les céphalées : 53 fois, soit 34 % ;
- dans 5 cas : céphalées légères.

Nous avons également relevé :

- des palpitations à l'effort chez 14 malades, soit 9 % ;
- des épistaxis dans 14 cas (soit 9 %) ;
- des troubles visuels 12 fois (7,5 %).

Citons également :

- les crampes des membres inférieurs chez 8 malades (5 %) ;
- un refroidissement des extrémités (pieds) chez 10 malades (6 %).

Un seul cas (n° 113) faisait des bronchites à répétition.

Quelques malades avaient eu passagèrement des vertiges.

Enfin, sur les 155 malades, 38 ne présentaient aucun trouble fonctionnel (soit 24,5 %).

III. — LES SIGNES PHYSIQUES

1) LE DEVELOPPEMENT PHYSIQUE

Nous avons observé — chez les hommes :

- 20 fois des sujets de constitution robuste ou « sujets bien bâtis pour leur âge » ;
- 10 fois des sujets qualifiés de type athlétique.

Dans les deux sexes, nous retrouvons chez 12 malades des professions manuelles pénibles.

Par contre, 7 malades présentaient un déficit staturo-pondéral, parfois même psychique.

2) L'EXAMEN CARDIO-VASCULAIRE

a) LE CŒUR

Palpation :

La palpation a révélé 25 fois un frémissement systolique au niveau du précordium. Dans 6 cas, il était discret et même discutable.

Auscultation :

Le premier bruit a été trouvé normal dans tous les cas, sauf chez 5 malades où il était accentué au foyer aortique :

- dans 1 cas, il était accentué à la pointe ;
- dans 1 cas, il était dédoublé à la base.

Le deuxième bruit au foyer aortique a été trouvé :

- 101 fois accentué, soit 88 % ;
- 2 fois très diminué, soit 1,5 % ;
- 13 fois normal, soit 10,5 %.

b) LE SOUFFLE SYSTOLIQUE

- 150 malades avaient un souffle systolique ;
- 1 malade n'avait pas de souffle.

Son timbre :

Il a été trouvé :

- rude : 71 fois ;
- un peu rude : 4 fois ;
- doux : 34 fois ;
- léger : 6 fois ;
- râpeux : 5 fois ;
- piaulant : 2 fois.

Son siège :

Le maximum du souffle a été noté :

- à la base : 2^e-3^e E.I.G. ou 2^e-3^e E.I.D. : 108 fois (soit 72 %) ;
- au 4^e-5^e E.I.G. : 21 fois (dans 2 cas, il s'agissait d'un deuxième foyer max.) ;
- à la pointe : 11 fois (dans 1 cas, il s'agissait d'un deuxième foyer max.) ;
- au niveau du précordium : 10 fois ;
- sus et sous-claviculaire : 4 fois ;
- au niveau du 6^e E.I.G. : 1 fois.

Son intensité :

Le souffle était :

- faible dans 95 cas (63 %) ;
- moyen dans 36 cas (24 %) ;
- intense dans 20 cas (13 %).

Ses irradiations :

Le plus souvent, le souffle irradiait vers les vaisseaux du cou :

- assez souvent vers la pointe ;
- plus rarement vers l'aisselle.

Quelquefois, le souffle était isolé sans aucune irradiation.

L'irradiation dans le dos (gouttières para-vertébrales, surtout gauche) a été retrouvée dans 106 cas (soit 68 %).

Quelquefois, rarement, le siège maximum du souffle systolique était le dos.

Une seule fois, le souffle irradiait dans les lombes (cas n° 129); il s'agissait d'une sténose sous-diaphragmatique.

c) UN SOUFFLE DIASTOLIQUE à la base a été noté 27 fois.

Dans 3 cas, il était discutable.

d) UN ROULEMENT DIASTOLIQUE DISCRET fut noté chez un seul malade.

e) UN SOUFFLE CONTINU a été trouvé chez 7 malades.

Dans 3 cas, il était discutable.

f) Enfin chez 3 malades en insuffisance cardiaque, il existait UN BRUIT DE GALOP GAUCHE.

3) LES SIGNES PERIPHERIQUES

Les pouls radiaux étaient le plus souvent amples et très bien perçus :

- dans 6 cas, le pouls était plus ample à droite ;
- dans 2 cas, il n'était pas perçu à droite ;
- dans 3 cas, il n'était pas perçu à gauche.

Les vaisseaux du cou étaient hyperpulsatiles dans 56 cas.

4) ETUDE DE LA TENSION ARTERIELLE AUX MEMBRES SUPERIEURS

Nous avons divisé nos malades en deux groupes très distincts :

- enfants dont l'âge varie entre 0 et 15 ans : 58, soit 37,5 % ;
- sujets dont l'âge s'étale de 16 à 41 ans : 97, soit 62,5 %.

a) CHEZ LES SUJETS DE MOINS DE 15 ANS

Les chiffres de la T.A. au membre supérieur droit étaient compris entre 11-6 et 23,5-15,5 avec des chiffres moyens à 16-9,5.

b) CHEZ LES SUJETS DE PLUS DE 15 ANS

Les chiffres de la T.A. au membre supérieur droit étaient compris entre 14-8 et 29-13 avec des chiffres moyens à 20-10,5.

5) REPARTITION DES MALADES SELON LE DEGRE DES TENSIONS
SYSTOLIQUE ET DIASTOLIQUE

a) PREMIER GROUPE : SUJETS DE MOINS DE 15 ANS

Systolique :

— 10 à 15	25 cas, soit 45 %
— 15,5 à 20	25 cas, « 45 %
— > 20	6 cas, « 10 %

Diastolique :

— ≤ 10	40 cas, soit 71 %
— 10,5 à 12	9 cas, « 16 %
— 12,5 à 15	7 cas, « 13 %

b) SECOND GROUPE : SUJETS DE PLUS DE 15 ANS

Systolique :

— 14 à 20	58 cas, soit 61,5 %
— 20,5 à 25	31 cas, « 33 %
— > 25	5 cas, « 5,5 %

Diastolique :

— ≤ 10	47 cas, soit 50 %
— 10,5 à 12	25 cas, « 26,5 %
— 12,5 à 15	19 cas, « 23,5 %

Notons en outre :

- Cas n° 41 : enfant de treize ans :
T.A. : 21-13 à droite ; 15,5-12 à gauche.
- Cas n° 91 : jeune fille de seize ans :
La T.A. était imprenable à droite ; elle était de 13-8 à gauche.
- Cas n° 149 : jeune homme de dix-neuf ans :
T.A. imprenable à gauche ; 16-10 à droite.
La T.A. d'un nourrisson de quatorze mois était :
 - de 14-8 à droite ;
 - de 16-8 à gauche.

6) PALPATION DES ARTERES FEMORALES

Dans notre étude, le pouls fémoral était :

- complètement aboli dans 73 cas, soit 47 % ;
- faiblement perçu dans 72 cas, soit 47 % ;
- bien ou très bien perçu dans 8 cas, soit 5 %.

Signalons que :

- dans un cas, la fémorale gauche n'était pas perçue ; la droite l'était faiblement (cas n° 84) ;
- dans un autre cas, la fémorale droite n'était pas perçue ; la gauche l'était faiblement (cas n° 86).

7) INDICE OSCILLOMETRIQUE AUX MEMBRES INFERIEURS

Parallèlement, *l'indice oscillométrique aux membres inférieurs* a montré que :

- notre chiffre le plus bas était 0 ;
- notre chiffre le plus élevé était 5 ;
- la moyenne était de 1,65.

8) LA CIRCULATION COLLATERALE

Les artères intercostales étaient visibles et palpables dans 26 cas (17 %).

Elles n'étaient que visibles dans 6 cas (4 %).

La palpation les retrouvait dans 59 cas (38 %).

Enfin, elles n'étaient ni visibles ni palpables dans 61 cas (soit 41 %).

B. — LES SIGNES RADIOLOGIQUES

Leur étude a comporté les examens :

- de la silhouette cardio-vasculaire ;
- de la cage thoracique.

LA SILHOUETTE CARDIO-VASCULAIRE

a) AUGMENTATION DE VOLUME DU VENTRICULE GAUCHE

Elle a été retrouvée :

- nette chez 59 malades (38 %) ;
- très modérée chez 61 malades (39 %).

Elle était très marquée chez 3 malades (2 %) (cas n°s 94, 123 et 128).

Il existait une hypertrophie biventriculaire chez 2 malades (1,5 %) (cas n°s 92 et 121).

Enfin, il n'existait pas d'hypertrophie ventriculaire gauche chez 30 patients (19,5 %).

En conclusion :

- Cœur normal : 19,5 %.
- Cœur à la limite de la normale : 39 %.
- Cœur pathologique : 41,5 %.

b) ENCOCHE DE LA STÉNOSE

Visible de face ou en O.A.G. dans 58 cas (soit 37 %).

Chez 5 malades, la radioscopie montrait l'hyperpulsatilité de la crosse de l'aorte dans sa partie supérieure, contrastant avec l'immobilité de la partie inférieure.

c) L'IMAGE « EN CHEMINÉE »

A été notée chez 60 malades (38,5 %).

d) Enfin chez 12 malades, le BEC AORTIQUE était très bien visible et la silhouette cardio-vasculaire dans sa partie supérieure n'était pas loin de la normale.

LA CAGE THORACIQUE

LES ÉROSIONS OU ENCOCHES COSTALES

Elles étaient visibles :

- très nettement dans 3 cas (2 %);
- nettement dans 73 cas (48 %);
- plus ou moins évidentes dans 28 cas (18 %).

Elles n'étaient visibles qu'à droite dans 1 cas (*cas n° 129*).

Il n'existait pas d'encoches costales dans 50 cas (32 %).

* *

L'ANGIOCARDIOGRAPHIE

Les angiocardiographies pratiquées montrèrent le plus souvent le siège de la sténose et fournirent de précieux renseignements sur la cinétique circulatoire.

C. — LES SIGNES ELECTRIQUES

Nous avons trouvé un rythme régulier dans tous les cas (100 %).

a) L'AXE ÉLECTRIQUE DE QRS (ÂQRS)

— Axe normal entre 0° et $+90^{\circ}$ = 126 cas (84 %).

— Axe gauche entre 0° et -90° = 17 cas (11,5 %).

— Axe droit entre $+90^{\circ}$ et -90° = 7 cas (4,5 %).

Nous rappellerons que dans notre étude il y avait 58 patients dont l'âge variait entre 1 et 15 ans.

Précisions sur les divers axes :

— Entre 0° et $+45^{\circ}$	45 cas
— Entre -45° et $+90^{\circ}$	81 cas

b) L'AXE ÉLECTRIQUE DE T (ÂT)

— Entre 0° et $+90^{\circ}$: 109 cas
dont 33, AT = 0°

38, AT = $+30^{\circ}$

17, AT = $+60^{\circ}$

— Entre 0° et -90° : 26 cas
dont 17, AT = -30°

— Entre $+90^{\circ}$ et -90° : 9 cas
dont 4, AT = -150°

c) L'HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE GAUCHE ISOLÉE

Elle a été notée 67 fois, soit 45 %.

Une H.V.G. discrète chez 19 patients.

d) LES TROUBLES DE CONDUCTION INTRA-VENTRICULAIRE

Ils ont été notés dans 36 cas (soit 23 %).

Ainsi nous avons dénombré :

— H.V.G. + bloc complet de la branche gauche (B.B.G.C.) :
4 cas.

— H.V.G. + bloc complet de la branche droite (B.B.D.C.) :
4 cas.

- H.V.G. + bloc incomplet de la branche droite (B.I.D.) : 14 cas.
- H.V.G. + bloc incomplet de la branche gauche (B.I.G.) : 2 cas.
- B.B.D.C. isolé : 3 cas.
- B.I.D. isolé : 6 cas.
- H.B.V. (hypertrophie biventriculaire) : 4 cas (cas n^{os} 53, 91, 121, 123).
- H.B.V. + B.I.D. : 1 cas (cas n^o 92).
- H.V.D. + B.I.D. : 1 cas (cas n^o 90).
- H.V.D. isolée : 1 cas (cas n^o 140).
- H.V.G. + B.I.G. + B.I.D. : 1 cas (cas n^o 80).

Un électrocardiogramme parfaitement normal a été observé chez 24 malades (16 %).

En conclusion :

- E.C.G. pathologique : 84 %.
- E.C.G. normal : 16 %.

* *

LE FOND D'ŒIL

Il était le plus souvent normal.

Chez 10 malades environ, il montrait des artères étroites et sinueuses, la pression de l'artère rétinienne était augmentée.

D. — EVOLUTION

Cinq de nos malades sont morts spontanément.

Le décès est toujours survenu en dehors de l'hôpital, ce qui fait que nous en ignorons les causes exactes.

Cependant nous pouvons noter que leur âge était respectivement de : 18 ans, 23 ans, 12 ans, 17 ans et 37 ans (cas n^{os} 31, 33, 35, 37, 62).

Tous les 5 avaient une T.A. dont la systolique était supérieure à 20.

L'un d'entre eux, en outre, souffrait de tuberculose pulmonaire.

E. — LES COMPLICATIONS

L'ENDOCARDITE MALIGNE LENTE D'OSLER

Elle a été notée chez deux de nos malades (1,3 %).

• CAS N° 85

Fillette de sept ans dont la cardiopathie fut découverte à l'âge de trois ans.

A l'âge de sept ans, fait une greffe oslérienne traitée par antibiotiques durant quelques mois.

Six mois après, opérée.

L'intervention fut délicate en raison de l'adhérence particulière des tissus avec aspect inflammatoire rendant la dissection difficile.

• CAS N° 124

Fillette de douze ans dont la cardiopathie fut découverte au cours de la maladie d'Osler.

De plus, sous traitement antibiotique, fait une embolie artérielle du membre inférieur droit.

Au décours de l'affection, une radiographie a montré en outre une opacité latéro-cardiaque droite.

A l'intervention qui eut lieu six mois après, la face droite de l'aorte sous-stricturale présentait un anévrysme gros comme une mandarine.

ACCIDENTS NEUROLOGIQUES (4 %)

— Cinq de nos malades ont fait un accident neurologique à type d'hémorragie méningée ou d'hémiplégie.

— Un, une hémorragie cérébro-méningée.

Dans un cas (cas n° 59), une artériographie a montré un anévrysme de la partie initiale de la cérébrale antérieure.

INSUFFISANCE CARDIAQUE (2,5 %)

Quatre cas (cas n°s 96, 119, 123, 128).

— Dans 2 cas, il s'agissait de 2 sujets âgés respectivement de trente-trois et trente-quatre ans et qui, de plus, avaient une insuffisance aortique.

— Dans un cas, il s'agissait d'une enfant atteinte de maladie mitrale rhumatismale.

— Enfin, dans le dernier cas (cas n° 96), la malade âgée de trente ans avait une double sténose de l'aorte thoracique descendante.

De plus, elle avait fait une hémorragie cérébrale.

INSUFFISANCE RÉNALE

Nous n'avons relevé pratiquement aucun cas.

Citons cependant un malade ayant une urée à 0,60, ainsi qu'un autre avec albuminurie et hyperazotémie passagères.

Nous n'avons pas observé de rupture aortique spontanée.

F. — LES FORMES CLINIQUES

COARCTATION ASSOCIÉE A UN CANAL ARTÉRIEL

Deux cas ont été relevés : 1,5 %.

• CAS N° 113

Garçon de quatre ans avec dyspnée d'effort et bronchites à répétition.

Pas de cyanose.

T.A. : 12,5-5,5.

Artères fémorales bien perçues.

Cœur : souffle continu au deuxième E.I.G.

Rayons X : silhouette modérément augmentée de volume ; hypervascularisation pulmonaire.

E.C.G. :

— AQRS à $+70^\circ$.

— H.V.G. isolée.

Le cathétérisme droit avait montré des pressions pulmonaires augmentées et un shunt gauche-droit.

A l'intervention : le canal artériel s'ouvrait au-dessous de la sténose.

• CAS N° 121

Fillette de neuf ans.

Dyspnée d'effort, palpitations à l'effort, épistaxis.

Pas de cyanose.

Artères fémorales bien perçues.

Cœur : souffle continu au deuxième E.I.G.

Rayons X : gros cœur avec hypertrophie biventriculaire.

E.C.G. :

— AQRS à $+40^{\circ}$.

— H.B.V.

Le cathétérisme droit avait noté :

— une H.T.A.P. ;

— un shunt à prédominance gauche-droite.

Au début de l'intervention : crise d'œdème aigu du poumon ayant cédé à l'hexaméthonium.

A l'intervention : canal artériel perméable dans le segment d'aval.

De plus, sur les 107 opérés, 16 fois (15 %) les chirurgiens ont noté que le canal artériel était un peu perméable — certainement pas fonctionnel.

COARCTATION ASSOCIÉE A UNE STÉNOSE AORTIQUE ORIFICIELLE

Nous en avons noté 7 cas (4,5 %) dont 2 y associaient une insuffisance aortique (*cas n°s 28, 38, 58, 110, 117, 122, 137*).

— Dans un cas, l'hypothèse du R.A. orificiel fut émise par les chirurgiens au cours de l'intervention sur l'existence d'un souffle systolique sur l'origine de l'aorte et d'un thrill palpatoire (à péricarde fermé).

— Le *cas n° 110* présentait quelques particularités : très gros cœur radiologique et H.V.G. + bloc de branche gauche complet à l'E.C.G.

COARCTATION AVEC INSUFFISANCE AORTIQUE

Vingt-quatre cas sur 155 (15,5 % environ).

Diagnostic :

- soit sur une T.A. différentielle élargie ;
- soit sur la constatation d'un souffle diastolique.

COARCTATION AVEC STÉNOSE MITRALE

Un seul cas.

• CAS N° 123

Fillette âgée de douze ans ayant une maladie mitrale rhumatismale en état de décompensation cardiaque globale.

L'opération fut tentée, car malgré le risque bien connu, on pensait que les conditions hémodynamiques du cœur gauche seraient améliorées.

Décès le soir même de l'intervention dans un tableau de défaillance cardiaque.

COARCTATION ET HYPOVASCULARISATION DES MEMBRES SUPÉRIEURS

Deux cas.

• CAS N° 41

Jeune garçon de treize ans ne se plaignant d'aucun trouble fonctionnel, ayant une T.A. de 21-13 à droite et 15,5-12,5 à gauche.

Artères fémorales non perçues.

Auscultation cardiaque : souffle continu du deuxième espace gauche.

Rayons X : une H.V.G. modérée.

E.C.G. :

— AQRS à $+50^\circ$.

— H.V.G. discrète.

A l'intervention :

Sous-clavière gauche petite et le siège d'un rétrécissement à son origine.

La sténose elle-même siégeant à 2 cm en aval du pied de la sous-clavière gauche.

• CAS N° 91

Qui associait :

— une cyphoscoliose ;

— un kyste congénital du cou ;

— une hypoplasie de la main droite ;

— une deuxième prémolaire supérieure gauche en retrait ;

à la sténose isthmique.

Jeune fille de seize ans n'ayant aucun trouble fonctionnel.

T.A. : imprenable à droite ; 13-8 à gauche.

Artères fémorales non perçues.

Rayons X : branche pulmonaire droite battante et expansive (problème d'un défaut septal surajouté ?) ; pas d'érosions costales.

E.C.G. :

— AQRS perpendiculaire au plan frontal ;

- ondes S sur tout le précordium.

A l'intervention :

Sténose très haut située au pied de la sous-clavière gauche et très à droite.

La carotide gauche naissant au contact de la sous-clavière gauche immédiatement en arrière d'elle.

La sous-clavière droite naît à la face postérieure de l'aorte immédiatement au-dessous de la coarctation.

La sténose était peu serrée.

COARCTATION DE SIÈGE ANORMAL

— Un cas de sténose sous-diaphragmatique (*cas n° 129*) : sténose longue de plusieurs centimètres, entièrement sous-diaphragmatique.

— Un cas de double sténose (*cas n° 96*) : sténose longue de 7 à 8 cm, sus-diaphragmatique, suivie d'une sténose longue de 2 cm siégeant entre les piliers du diaphragme.

COARCTATION ET INFANTILISME

Nous avons observé 7 sujets qui présentaient un déficit staturo-pondéral certain.

— Un cas (*cas n° 106*), celui d'une fillette de douze ans, entrainé dans le cadre du syndrome de Turner.

Ce syndrome d'agénésie ovarienne fut confirmé dans le service de M. le Professeur DE GENNES.

— Deux autres cas (*cas n°s 103 et 140*), deux petites filles âgées de onze et douze ans, avaient un aspect rappelant ce syndrome, mais les examens biologiques sont en cours.

COARCTATION ET HYPERTHYROIDIE

Un seul cas sur nos 155 observations (*cas n° 82*) : celui d'une femme de quarante et un ans présentant un goitre exophtalmique typique.

COARCTATION ET GROSSESSE

Trois observations.

• CAS N° 42

La cardiopathie fut découverte lors d'un examen pour grossesse.

Deux grossesses. Deux accouchements normaux. Mais au deuxième, la T.A. est montée à 25 pour la systolique et les troubles fonctionnels s'exagérèrent.

- CAS N° 76

Un accouchement à terme suivi d'une hémorragie post-partum.
Une césarienne.

- CAS N° 82

A eu plusieurs grossesses.
Mais aussi plusieurs avortements spontanés.
De plus, a fait des crises d'éclampsie à l'occasion de deux grossesses.

COARCTATION DU NOURRISSON

Une seule observation.

- CAS N° 95

Nourrisson, du sexe féminin, âgé de quatorze mois.

La cardiopathie fut découverte à l'âge de sept mois à l'occasion d'une visite médicale provoquée par un retard de développement et des troubles respiratoires.

Episode de défaillance cardiaque avec dyspnée d'effort et de décubitus (surtout après les cris, les tétées).

Traitement par digitaline.

La malade est jumelle d'un garçon qui, lui, est bien portant.

Son examen :

Cœur : souffle systolique d'intensité moyenne maximum au quatrième-cinquième E.I.G., s'entendant dans le dos (difficile à examiner en raison des cris de l'enfant).

Artères fémorales non perçues.

T.A. : 14-8 à droite et 16-8 à gauche.

Radio :

— Cœur augmenté de volume.

— Vascularisation pulmonaire sub-normale.

E.C.G. :

— Bloc de branche gauche incomplet.

— H.V.G. (Sokolow : 40 mm) ; sous-dénivellation de ST.

A l'âge de trois ans, cette même malade avait une T.A. à 17-10.

* *

MALFORMATIONS CONGÉNITALES CARDIO-VASCULAIRES ASSOCIÉES

Nous avons relevé :

— Une sténose isthmique associée à une communication inter-auriculaire avec veine cave supérieure gauche (cas n° 92).

— Un cas de sténose associée à une communication inter-ventriculaire (cas n° 108).

— Un cas de sténose associée à une veine cave supérieure gauche (cas n° 148).

— Un cas de sténose associée à une sténose pulmonaire infundibulaire (cas n° 53).

* *

Nous signalerons dans ce chapitre l'ASSOCIATION A DES MALFORMATIONS SOMATIQUES.

Sur nos 155 observations, nous avons trouvé :

— 6 cyphoscolioses dont un des malades y associait une ectopie testiculaire ;

— 2 becs-de-lièvre (dont un avait son père atteint de syphilis) ;

— 11 malades avaient fait un rhumatisme articulaire aigu : soit avant l'intervention, soit après l'intervention ;

— 4 avaient une tuberculose pulmonaire ;

— 1 avait une tuberculose uro-génitale ;

— 4 faisaient des crises d'asthme ;

— 1 avait un vitiligo sur la face antérieure du thorax ;

— enfin un malade avait un léger strabisme.

G. — LE TRAITEMENT

Cent six malades ont été opérés à la clinique médico-chirurgicale de l'hôpital Broussais (service de Monsieur le Professeur D'ALLAINES).

Un malade à l'hôpital Laënnec (service de Monsieur le Professeur J. MATHEY) de 1949 à 1959.

Les 106 malades ont été opérés :

— par Monsieur le Professeur D'ALLAINES ;

— par Monsieur le Professeur Ch. DUBOST ;

et leurs collaborateurs.

La moyenne d'âge des malades au moment de l'intervention est de 19 ans 1/2 avec des chiffres extrêmes de 4 ans et de 39 ans.

Cet ensemble comprend :

— 80 hommes, soit 74,5 % ;

— 27 femmes, soit 25,5 %.

La répartition par décades des âges des malades au moment de l'intervention s'établit comme suit :

— 0 à 10 ans	13, soit 12 %
— 11 à 20 ans	48, « 45 %
— 21 à 30 ans	32, « 30 %
— 31 à 40 ans	14, « 13 %

Les divers types d'intervention pratiqués furent :

- 83 Crafoord (77,5 %)
 c'est-à-dire résection de la sténose et anastomose bout à bout des deux segments aortiques.
- 14 Greffes (13 %) :
 — soit humaines ;
 — soit artificielles.
- 4 Clagett (3,5 %)
 c'est-à-dire anastomose termino-terminale de la sous-clavière gauche à l'aorte sous-stricturale.
- 1 Blalock (1 %)
 c'est-à-dire anastomose termino-latérale de la sous-clavière gauche à l'aorte sous-stricturale.

De plus :

- Dans un cas, il s'agissait d'une opération de Crafoord avec emploi d'un greffon humain pour rétablir la continuité de la sous-clavière gauche (cas n° 22).
- Dans un autre, intervention type Crafoord, suivie d'une pose de greffe en Ivalon à la suite d'une rupture de l'aorte d'aval juste après le déclampage (cas n° 78).
- Dans un troisième cas où il existait une sous-clavière droite naissant sous la sténose, c'est une intervention du type Clagett avec greffe en dacron qui fut réalisée (cas n° 91).
- Dans un autre cas : intervention type Crafoord ayant nécessité vingt jours après la pose d'une greffe à la suite d'un lâchage de l'anastomose (cas n° 126).
- Dans un dernier cas, au début de l'intervention, survenue d'une syncope ayant nécessité après ouverture du thorax, un massage cardiaque.
 Pas de cure de la sténose (cas n° 28).

H. — LES RESULTATS

La mortalité opératoire de notre étude comprend 7 morts, dont :

- 3 très précoces ;
 - 4 survenues quinze jours à un mois après l'intervention ;
- soit 6,5 %.

Quatre sujets étaient de sexe masculin et âgés respectivement de quatorze, quinze, dix-neuf et vingt-neuf ans.

Trois sujets de sexe féminin âgés respectivement de neuf, douze et quatorze ans.

• CAS N° 26

Garçon de quinze ans. *Grefte*.

Il s'agissait d'une sténose type infantile débutant au ras de l'origine de la sous-clavière gauche et s'étendant sur 4 ou 5 cm, ayant nécessité la mise en place d'un greffon de 4 cm de long.

Décès brutal le surlendemain.

A la vérification :

— Greffon et aorte en parfait état.

— L'éponge de thrombine enveloppant le greffon est intacte et adhérente.

— Il n'y avait pas d'hémorragie dans le thorax.

Cause du décès non élucidée.

• CAS N° 30

Homme de vingt-neuf ans. *Crafoord*.

Opéré par la technique de Crafoord.

Décès après sa sortie de l'hôpital.

(Nous noterons que ce patient avait fait une hémiplegie droite six mois avant l'intervention.)

• CAS N° 41

Garçon de quatorze ans. *Clagett*.

Ayant fait une hémorragie méningée quelques mois avant l'intervention.

Il s'agissait d'une sténose longue commençant 2 cm en aval de la sous-clavière gauche qui elle-même était petite et rétrécie à son origine (double sténose?).

En outre, induration sur tout le bord inférieur de l'aorte sus-stricturale sur une étendue de 3 cm.

Les tissus présentaient un aspect pseudo-inflammatoire.

Intervention type Clagett.

Mais un mois après, nouvelle hémorragie méningée. Décès après sortie de l'hôpital.

(Nous notons que ce patient avait avant l'intervention une T.A. de 21-13 à droite et de 15,5-12,5 à gauche.)

• CAS N° 97

Jeune fille de quatorze ans opérée selon la technique de *Crafoord*.

Décès foudroyant dans un tableau d'hémoptysie vingt jours après l'intervention.

A la vérification :

Rupture de la suture aortique.

Un hématome s'était formé et le caillot s'était déversé dans une bronche avec laquelle une communication s'était établie.

• CAS N° 121

Fillette âgée de neuf ans ayant un canal artériel perméable associé à une sténose isthmique.

Intervention type Crafoord.

O.A.P. au début de l'intervention.

Le décès est survenu en ville.

(Nous noterons que cette fillette avait un très gros cœur, des troubles fonctionnels très marqués, un E.C.G. avec signes d'H.B.V. Enfin, le cathétérisme avait montré une H.T.A.P. importante.)

• CAS N° 123

Fillette âgée de douze ans ayant une maladie mitrale rhumatismale avec insuffisance cardiaque globale.

Après une réduction de l'I.C. globale, l'intervention est tentée afin de soulager le cœur gauche.

Intervention type Crafoord.

Décès le soir de l'intervention dans un tableau de défaillance cardiaque.

A la vérification :

— Hypertrophie-dilatation de l'O.G.

— Hypertrophie sans dilatation du V.G. et du V.D.

— Insuffisance mitrale majeure.

• CAS N° 126

Jeune homme de dix-neuf ans ayant une insuffisance aortique associée à la sténose.

Intervention type Crafoord.

Vingt jours après, syndrome d'hémorragie interne.

Réintervention (quatre heures après le début des troubles). 3.750 litres de sang dans le thorax par lâchage de l'anastomose.

Survenue d'un arrêt cardiaque.

Massage cardiaque.

Le cœur repart en fibrillation ventriculaire.

Introduction de 500 g de sang veineux dans le ventricule gauche.

Le cœur repart en rythme sinusal.

Mise en place d'une greffe de 8 cm.

Décès le soir même.

LES RÉSULTATS POST-OPÉRATOIRES

Sur les 107 opérés, nous retrancherons :

- 8 malades ne s'étant pas présentés aux examens de contrôle ;
- 1 malade n'ayant pas eu de cure de la sténose (cas n° 28) à la suite d'une syncope ;
- 7 étant morts.

Restent donc 91 cas opérés selon des techniques diverses :

- 73 Crafoord ;
- 12 greffes ;
- 4 Clagett ;
- 1 Blalock ;
- 1 Crafoord suivi de greffe.

Nous avons classé ces résultats en résultats immédiats et résultats éloignés.

— Les *résultats immédiats* sont ceux observés entre quinze jours et un mois après l'intervention (à leur sortie de l'hôpital).

— Les *résultats éloignés* comprennent ceux vus entre deux à trois mois et plusieurs années après l'intervention.

I) LES RESULTATS IMMEDIATS

Malades revus entre quinze à trente jours après l'intervention.

MODIFICATIONS DES POULS FÉMORAUX ET DES CHIFFRES DE LA TENSION ARTERIELLE

a) LES POULS FÉMORAUX

Avant l'intervention :

- Abolis chez 45 malades.
- Faiblement perçus chez 40 malades.
- Bien perçus chez 4 malades.
- Enfin, chez 2 malades, le pouls fémoral était :
 - faiblement perçu à droite, aboli à gauche (obs. n° 84) ;
 - faiblement perçu à gauche, aboli à droite (cas n° 86).

Après l'intervention :

— Les pouls fémoraux furent bien perçus chez 81 malades (88 %).

— Chez 4 opérés, ils furent faiblement perçus alors qu'ils étaient absents avant l'intervention.

— Ils restèrent inchangés chez 3 opérés, c'est-à-dire faiblement perçus.

— Chez 2 opérés :

— bien perçu à droite, aboli à gauche (cas n° 117);

— bien perçu à gauche, aboli à droite (cas n° 88);

alors qu'ils étaient totalement abolis avant l'intervention.

— Enfin chez 1 opéré (cas n° 47) :

— bien perçu à gauche ;

— faiblement à droite ;

alors qu'ils étaient faiblement perçus avant l'intervention.

Soit au total :

— 86 améliorations nettes (94,5 %);

— 5 échecs (5,5 %).

b) CHIFFRES DE LA TENSION ARTÉRIELLE

Nous diviserons nos opérés en deux groupes :

— *Premier groupe* (sujets ayant moins de quinze ans) : 33 cas, soit 36 % avec des âges extrêmes de quatre et quinze ans.

— *Deuxième groupe* (sujets ayant plus de quinze ans) : 58 cas, soit 64 % avec des âges extrêmes de seize et trente-neuf ans.

Dans le premier groupe :

Les chiffres de la T.A. étaient compris entre 11-6 et 23,5-15,5 avant l'intervention.

Dans le mois qui suivit l'intervention :

— Chez 28 opérés, les chiffres de la T.A. baissèrent modérément ou restèrent inchangés, mais ces patients avaient une T.A. relativement peu élevée.

— Chez 1 opéré (cas n° 2), il n'y eut aucune amélioration :

— T.A. avant intervention : 21-10 ;

— T.A. après intervention : 20-11.

— Chez 4 opérés, les chiffres de la T.A. baissèrent très nettement.

— Cas n° 27 23,5-13,5 15-9

— Cas n° 61 19,5-10 14-7

— Cas n° 65 23,5-15,5 17-9

— Cas n° 88 20-13 14,5-8

Dans le deuxième groupe :

Les chiffres de la T.A. étaient compris entre 14-8 et 29-13 avant l'intervention.

Dans le mois qui suivit l'intervention :

— 10 opérés environ eurent leurs chiffres de T.A. modérément abaissés.

— Chez 43 opérés, les chiffres de la T.A. baissèrent très nettement.

— Enfin, 5 opérés virent leurs chiffres inchangés ou même aggravés :

	<i>Avant l'intervention</i>	<i>Après l'intervention</i>
— Cas n° 3	23-12	22-10
— Cas n° 4	18-6	20-7
— Cas n° 6	28-13,5	25-12
— Cas n° 34	22-15	23-13
— Cas n° 42	22-14	22-13

II) LES RESULTATS ELOIGNES

Malades revus entre deux mois et huit ans après l'intervention.

Nous n'avons observé aucune embolie ni aucun lâchage de suture.

Par contre :

— Chez un opéré (cas n° 6) ayant subi une intervention type Clagett, et qui a été revu chaque année régulièrement, la persistance d'une T.A. à 25-13 et la constatation d'une opacité para-aortique aux rayons X plaident en faveur d'un anévrysme post-opératoire.

— Chez un opéré (cas n° 78), une première intervention type Crafoord fut suivie immédiatement après le déclampage d'une rupture de la face postérieure de l'aorte d'aval.

La pose d'une greffe d'Ivalon de 2,5 cm fut possible.

Six mois plus tard, on dut réintervenir à cause des modifications de l'image radiologique évoquant une ectasie, et à l'intervention existait une dilatation de la prothèse d'Ivalon.

La seule possibilité fut l'enrobage de la poche anévrysmale dans une nouvelle feuille d'Ivalon comprimée et suturée par une série de points en U autour de l'ectasie.

Le malade revu depuis se porte très bien et l'amélioration circulatoire est manifeste.

* *

Nous étudierons maintenant les diverses modifications sur le plan clinique, électrique et radiologique.

MODIFICATIONS DES TROUBLES FONCTIONNELS

Sur nos 91 opérés :

Avant l'intervention :

- 74 avaient des troubles fonctionnels ;
- 17 ne souffraient d'aucun trouble.

Après l'intervention :

- 65 d'entre eux (soit 71 %) ne se plaignaient d'aucun trouble ;
- 26, au contraire (soit 29 %), gardaient le plus souvent une dyspnée d'effort et accusaient encore des céphalées.

MODIFICATIONS DES SIGNES STETHACOUSTIQUES

— Tous nos opérés, sauf un (cas n° 103), avaient un souffle cardiaque avant l'intervention.

— Après l'intervention, presque tous les souffles systoliques furent plus ou moins modifiés.

— Chez 6 opérés, on n'entendit plus aucun souffle (cas nos 43, 75, 89, 138, 143, 147).

Enfin les souffles diastoliques ne subirent pratiquement aucun changement.

MODIFICATIONS DES POULS FEMORAUX

Les résultats constatés un mois après restèrent valables au cours des mois ou des années qui suivirent, sauf dans un cas (cas n° 109).

En effet, après avoir constaté chez ce patient la réapparition des pulsations fémorales un mois après l'intervention, les examens suivants (deux ans après) notèrent l'absence de ces pulsations, en même temps que la T.A. remontait.

L'hypothèse la plus vraisemblable chez ce patient opéré par la technique de Crafoord est celle d'une anastomose bouchée.

De ces résultats sur les pulsations fémorales, nous pouvons affirmer :

- 85 améliorations nettes, soit 94 % ;
- 6 échecs, soit 6 %.

MODIFICATIONS DES CHIFFRES DE LA T.A.

Sur 89 opérés dont la T.A. fut notée aux examens ultérieurs, nous pouvons dresser un bilan de ces résultats :

- 77 bons ou très bons résultats, soit 86,5 %

- 4 améliorations simples, soit 5 %
- 8 échecs, soit 8,5 %

— Les 4 améliorations simples concernent 4 patients opérés par la technique de Crafoord :

- Cas n° 23 : l'aorte d'amont était réduite de volume (hypoplasique).
- Cas n° 25 : anévrysme congénital de l'aorte ascendante. Sténose longue. Opération de Crafoord rendue difficile par la friabilité des tissus.
- Cas n° 117 : aorte d'amont très scléreuse et l'anastomose réalisée n'avait qu'un diamètre de 1 cm.
- Cas n° 119 : patient âgé de trente-trois ans atteint d'insuffisance aortique. Amélioration cependant de sa pression diastolique qui est passée en trois mois de 5 à 7,5.
- Les 8 échecs sur les chiffres de la T.A. concernent :
 - 2 interventions type Clagett ;
 - 1 Blalock ;
 - 1 greffe ;
 - 4 Crafoord.

Mais pour ces 4 dernières, une explication peut être émise :

- âge avancé du malade avec existence probable d'altérations ventriculaires ;
- aorte sus-sténotique très athéromateuse ;
- calibre aortique extrêmement étroit (hypoplasique) ;
- anastomose bouchée.
- Les 77 bons ou très bons résultats sur la T.A. étaient dus à :
 - 65 interventions type Crafoord ;
 - 11 greffes ;
 - 1 Clagett.

MODIFICATIONS DU VOLUME CARDIAQUE

Avant l'intervention :

- 47 malades avaient une augmentation notable du volume du cœur ;
- 34 accusaient une augmentation modérée ;
- 8 avaient un cœur normal.

Après l'intervention :

- Les examens radiologiques furent pratiqués chez 83 malades :
- 11 avaient un cœur normal ;

- chez 10 autres, on notait une diminution conséquente du volume cardiaque ;
- enfin, chez 62 opérés, le volume cardiaque resta inchangé (75 % environ).

MODIFICATIONS DES TROUBLES ELECTRO-CARDIOGRAPHIQUES

Avant l'intervention :

Nous avons noté :

- 12 E.C.G. normaux ;
- 6 E.C.G. sans H.V.G. mais avec troubles de la conduction ;
- 57 E.C.G. avec H.V.G., dont 14 avec troubles de la conduction intra-ventriculaire ;
- 9 E.C.G. avec H.V.G. discrète ;
- 1 E.C.G. avec H.B.V. et un trouble de la conduction.

Après l'intervention :

- 59 E.C.G. demeurèrent inchangés ;
- 18 E.C.G. montrèrent une régression des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche ;
- 3 E.C.G. revinrent à la normale ;
- 1 E.C.G. où l'H.V.G. régressa ; seul persista le bloc de branche gauche complet.

Au total, sur 66 E.C.G. avec H.V.G. discrète ou marquée :

- 22 révélèrent une régression ou une disparition de l'H.V.G. ;
- les 44 autres demeurèrent inchangés (soit 68 %).

En ce qui concerne les E.C.G. avec troubles de conduction, on n'enregistra aucun changement des blocs de branche.

III) INCIDENTS POST-OPERATOIRES

Sur 91 opérés :

— Dans 29 cas (soit 32 %), les examens radiologiques pratiqués quelques mois et parfois même deux à trois ans après l'intervention montrèrent une diminution de la mobilité diaphragmatique gauche — voire une véritable paralysie de l'hémicoupe gauche.

— 7 opérés (soit 7,5 %) se plaignirent d'un enrouement de leur voix qui dura dans quelques cas plusieurs mois.

— Les examens O.R.L. notèrent à chaque fois une paralysie récurrentielle gauche.

— Dans un cas, on constata la survenue d'un chylothorax par brèche opératoire du canal lymphatique.

En outre, quelques incidents sans gravité furent notés chez 3 de nos opérés (*cas n^{os} 44, 96, 118*).

Survenue quelques jours à un mois après l'intervention de troubles fonctionnels importants, tels que : vertiges, céphalées, asthénie, qui cédèrent au bout de quelques mois.

Ces troubles semblent en rapport avec une chute trop brutale et trop rapide de la tension artérielle.

En effet, nos 3 malades avaient respectivement une tension artérielle à 20-13 ; 22-13 ; 22-12.

Une semaine après l'intervention, leur tension artérielle était passée respectivement à : 12-7 ; 12-8 ; 13,5-9.

BILAN GÉNÉRAL DES RÉSULTATS

Sur nos 91 opérés revus aux divers examens post-opératoires, nous pouvons affirmer :

61 BONS OU TRÈS BONS RÉSULTATS (67 %) :

- 54 Crafoord ;
- 7 greffes.

22 ASSEZ BONS RÉSULTATS (24 %) :

- 15 Crafoord ;
- 4 greffes ;
- 1 Crafoord suivi de pose de greffe ;
- 1 Clagett ;
- 1 Clagett réalisée à l'aide d'une greffe.

8 RÉSULTATS MÉDIOCRES OU NULS (9 %) :

- 2 Clagett ;
- 1 Blalock ;
- 1 greffe ;
- 4 Crafoord.

Ces résultats sont donnés en fonction de toutes les modifications post-opératoires.

Chapitre IV

COMMENTAIRES

Etiologie

Elle est très mal connue.

C'est une anomalie qui apparaît isolée.

Néanmoins, TAYLOR et POLLOCK (1953) citent un cas de sténose isthmique chez trois membres de la même famille : la mère et deux de ses enfants : garçon et fille.

WALKER rapporte le cas de 2 sténoses chez le père et le fils.

KLEMOLA décrit 2 cas de coarctation chez deux frères.

WOOD (1956) signale un cas de coarctation chez une femme, son frère et son cousin.

Dans notre étude, 2 frères (l'un âgé de dix ans, l'autre de quatre ans) avaient une coarctation de l'aorte authentique dont l'une fut opérée avec succès.

Les maladies virales durant la grossesse de la mère ont pu être incriminées mais rarement prouvées.

SOULIÉ (1956), dans une étude de 90 observations, note une rubéole dans les deux premiers mois de la grossesse (2 cas).

Citons la particulière fréquence de la coarctation chez le sexe masculin (71 % de nos observations).

CAMPBELL et BAYLISS (1956) évaluent cette prédominance à 5 hommes pour 3 femmes.

WOOD (1956), 5 hommes pour 1 femme.

AGE ET CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE

La coarctation de l'aorte est habituellement reconnue entre dix et vingt ans (DONZELOT, SOULIÉ, CAMPBELL, WOOD, FROMENT). Cependant les cas ne sont pas rares où la cardiopathie est découverte avant l'âge de dix ans (38,5 % dans notre étude).

Il semble que les examens systématiques devenant de plus en plus nombreux, conséquence heureuse des progrès de notre civilisation, cette affection puisse être reconnue de plus en plus tôt.

Les circonstances de découverte diffèrent peu suivant les auteurs.

En effet, c'est le plus souvent par l'examen systématique : Sécurité sociale, service militaire, examen sportif, examen scolaire, au cours de la grossesse, qu'un souffle cardiaque ou une hypertension font découvrir la cardiopathie (82 % de notre étude).

Les troubles fonctionnels apparaissent plutôt au cours de l'évolution de la maladie.

I. — LA CLINIQUE

1) LES SIGNES FONCTIONNELS

Ils sont particulièrement fréquents chez ces sujets soumis à un bouleversement circulatoire des deux parties supérieure et inférieure de leur corps.

a) DYSPNÉE D'EFFORT

La dyspnée d'effort est le trouble le plus souvent retrouvé.

Ce symptôme est directement lié à la fatigue du ventricule gauche qui doit accomplir un travail plus important pour vaincre la résistance aortique, elle-même liée à l'hypertension artérielle.

b) CÉPHALÉES

Les céphalées sont également notées chez la plupart des malades (34 % de nos sujets).

Les autres troubles fonctionnels qui méritent attention sont également en relation étroite avec la maladie hypertensive.

Plus particuliers à la coarctation, deux signes frappent souvent chez ces malades jeunes :

- le refroidissement des pieds ;
- les crampes des membres inférieurs.

Cependant, notre travail fait ressortir l'inconstance de ces signes (5 à 6 %).

2) LES SIGNES PHYSIQUES

L'aspect des sujets est assez particulier et tous les auteurs ont insisté sur leur musculature supérieure : sujets bien bâtis, athlétiques.

Ce caractère étant surtout marqué dans la moitié supérieure de leur corps.

Par contre, l'hypotrophie relative de la moitié inférieure serait frappante.

On a insisté également sur leur degré d'intelligence supérieure. Ce caractère ne nous a pas paru évident.

Cinquante de nos malades étaient des enfants et leurs résultats scolaires semblaient comparables à ceux de leurs camarades de classe.

Dans l'enfance même, un certain degré de retard psychique a été souvent noté (5 % de notre étude).

Quant aux adultes, un certain nombre d'entre eux exerçaient un métier assez rudimentaire, surtout en rapport avec leurs capacités physiques.

a) L'EXAMEN CARDIO-VASCULAIRE

« 84 % des sujets avaient des souffles » (DONZELOT, D'ALLAINES, 1954).

Nous pouvons affirmer qu'un souffle fut perçu chez tous nos malades. Une exception : un malade avait une auscultation normale.

b) LE SOUFFLE SYSTOLIQUE

Son siège, bien que variable, prédomine au deuxième - troisième espace intercostal gauche (72 % dans notre statistique).

C'est le plus souvent un souffle de faible intensité.

Un caractère bien particulier est sa diffusion dans le dos, surtout la gouttière para-vertébrale gauche.

WOOD (1956) le note dans 85 % des cas.

Pour notre part : 68 %.

Ce caractère a été expliqué : on sait que le souffle peut être dû à la sténose elle-même, mais également à la circulation collatérale.

L'accroissement du flux sanguin dans les artères intercostales est responsable d'un déséquilibre entre la vitesse circulatoire et le diamètre des vaisseaux. Le tourbillonnement qui en résulte entraîne la vibration des structures de ces vaisseaux et donne naissance à un souffle.

Le souffle est systolique pour la simple raison que, durant la systole, la vitesse circulatoire est maxima dans l'aorte et les collatérales (SPENCER, JOHNSTON et MEREDITH, 1958).

c) L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

C'est une hypertension systolo-diastolique le plus souvent. Si la différentielle est très élargie, une insuffisance aortique peut être associée à la sténose.

Les chiffres de la tension artérielle aux membres supérieurs droit et gauche sont le plus souvent inégaux, mais la différence ne doit pas excéder plus de 1 à 2 cm de Hg.

Si la différence est de plus de 3 cm (CAMPBELL et BAYLISS), 4 cm pour d'autres auteurs, il peut s'agir d'une sténose intéressant l'origine de la sous-clavière ou bien d'une sous-clavière naissant sous la sténose.

Les chiffres de la T.A. sont variables selon les malades ; l'âge, le degré de sténose étant les facteurs essentiels.

Dans notre étude, 120 malades, quel qu'était leur âge, avaient une tension artérielle systolique supérieure à 15.

L'hypertension apparaît en général progressivement.

CAMPBELL et SUZMANN (1947) pensent que la tension artérielle monte entre quinze et dix-huit ans.

Ces auteurs ont suivi 2 malades durant vingt-cinq ans.

— L'un, qui était suivi depuis l'âge de sept ans, avait une tension artérielle à :

- 14-8 à sept ans ;
- 17-9,5 à onze ans ;
- 21-11 à seize ans.

A trente ans, ce patient avait 26-9. Une insuffisance aortique ayant fait son apparition.

— Une autre, dont la cardiopathie fut découverte à l'âge de vingt-cinq ans à l'occasion d'une deuxième grossesse :

- à vingt-cinq ans, T.A. à 21-11 ;
- à trente-huit ans, T.A. à 23-11 ;
- à quarante-neuf ans, T.A. à 25-12.

Donc, en l'espace de vingt-quatre ans, la systolique était passée de 21 à 25, la diastolique de 11 à 12.

Ces deux exemples nous démontrent bien que les chiffres de la tension artérielle montent assez rapidement jusque vers l'âge de vingt ans et passé cet âge, ces chiffres n'augmentent plus que modérément pour atteindre un plafond où ils demeurent stationnaires.

Corrélativement, la tension artérielle aux membres inférieurs est effondrée par rapport aux chiffres des membres supérieurs.

L'indice oscillométrique est donc très diminué ou même aboli aux membres inférieurs.

Ces considérations entraînent un impératif absolu :

Chez tout sujet, et surtout s'il est jeune, ayant une hypertension artérielle ou même un souffle systolique, le premier réflexe de tout médecin doit être celui de palper les artères fémorales.

— 94 % de nos malades avaient un pouls fémoral aboli ou faiblement perçu.

— 100 % pour GERBAUX.

Une réserve cependant : l'existence d'un pouls fémoral bien perçu ne doit pas faire rejeter le diagnostic de coarctation aortique, en effet les battements pouvant être transmis par une circulation collatérale importante ou par un canal artériel sous-strictural.

d) LA CIRCULATION COLLATÉRALE

Son existence est un précieux appoint pour le diagnostic.

Une remarquable étude en a été faite par BRAMWELL et JONES (1941).

CAMPBELL et SUZMAN (1947) pensent que la circulation collatérale est mieux vue ou perçue, si le malade est penché en avant, les bras pendant en avant (signe de Suzman).

La circulation collatérale est visible ou palpable dans de nombreux cas :

— 80 % pour CHRISTENSEN et HINES (1949) ;

— 49 % dans notre étude.

II. — LES SIGNES RADIOLOGIQUES

Les examens radiologiques divers ont pour but de confirmer les données de la clinique et d'apporter les précisions indispensables à la chirurgie.

Les signes radiologiques de la coarctation de l'aorte sont connus depuis plus de trente ans.

Certains sont désormais classiques, d'autres accessoires mais qui gardent un intérêt majeur en l'absence des signes précédents.

1) LES EROSIONS COSTALES

Elles sont visibles sur les radiographies.

Leur importance a été soulignée par LAUBRY et HEIM DE BALSAC.

Ces érosions peuvent affecter un nombre variable de côtes entre la troisième et la neuvième ; le plus souvent bilatérales, on peut ne les retrouver que d'un côté.

L'âge de leur apparition n'est pas très bien précisé. Elles apparaissent entre dix et vingt ans (SOULIÉ, 1956). Vers l'âge de douze ans (FRIEDBERG). Elles ne sont guère vues avant l'âge de sept ans (CAMPBELL et BAYLIS, 1956).

CAMPBELL et SUZMAN ont suivi leur évolution chez certains de leurs malades.

NEUHAUSER cite un cas d'érosions costales chez un nourrisson de neuf mois.

L'absence d'érosions costales chez les sujets âgés suggère que la circulation collatérale est trop peu développée et met en garde l'opérateur sur les dangers de clamper l'aorte en cours d'intervention ; elle peut indiquer aussi que la coarctation n'est pas assez importante pour être justiciable d'un traitement chirurgical (FRIEDBERG).

2) LES MODIFICATIONS DE LA SILHOUETTE CARDIO-VASCULAIRE

a) L'ABSENCE OU LA DIMINUTION DU BEC AORTIQUE réalise le classique aspect en cheminée très évocateur du diagnostic de coarctation.

b) L'image du DOUBLE BOUTON AORTIQUE accentue encore cet aspect.

c) L'image du DOUBLE GENOU AORTIQUE (BRAMWELL), sont des aspects fréquemment rencontrés.

Quant à la visibilité de la sténose directement sur les radiographies de face ou en O.A.G., la plupart des auteurs pensent qu'elle est rare.

Néanmoins, FRAY ainsi que d'autres auteurs pensent que la sténose peut être très souvent visible directement.

Pour notre part, nous avons constaté qu'une image d'incisure siégeant sur la convexité de l'aorte et correspondant vraisemblablement au siège de la sténose était rencontrée 58 fois, soit 37 % des cas.

L'angiocardioradiographie nous a permis souvent de vérifier ce fait.

d) Enfin, l'HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE GAUCHE est cependant un signe inconstant :

- 25 % des cas : DONZELOT et D'ALLAINES (1954) ;
- 31 % des cas dans une étude de GERBAUX (1956) ;
- 40 % dans notre étude.

Quand elle est très marquée, deux anomalies peuvent être associées à la coarctation :

- soit une sténose aortique orificielle ;
- soit une insuffisance aortique.

D'autres techniques radiologiques peuvent apporter des renseignements supplémentaires : tomographies, radiokymographie (bien étudiée par HEIM DE BALSAC).

L'ANGIOCARDIOGRAPHIE

Elle fut inaugurée par ROBB et STEINBERG.

Cet examen est actuellement couramment pratiqué et semble dénué de tout danger.

Il comprend :

- l'angiocardiographie par voie veineuse ;
- l'aortographie rétrograde.

Nous ne reviendrons pas sur les techniques inhérentes à ces examens, pour nous intéresser plus particulièrement aux renseignements qu'ils apportent.

— *L'aortographie rétrograde* permet de voir directement la sténose, son étendue, le calibre de l'aorte sus et sous-jacente.

— Mais *l'angiocardiographie par voie veineuse* a l'avantage de montrer toute la vascularisation thoracique, fournissant des renseignements sur la sténose elle-même, mais également sur la circulation collatérale, son importance, la présence d'éventuelles malformations cardio-vasculaires associées.

Il faut signaler qu'elle est parfois décevante.

Elle est néanmoins rentrée dans le cadre des examens systématiques pratiqués devant toute suspicion de coarctation aortique.

III. — LES SIGNES ÉLECTRIQUES

1) LA DEVIATION AXIALE GAUCHE

Elle ne semble pas être très fréquente.

- RHODES la cite dans 40 % des cas.
- CLAGETT, dans 38,5 %.
- GERBAUX, dans 15 %.
- DAUZIER (1953), seulement dans 18 %.

— LANDTMAN (1954), dans 34 %.

— Nous-mêmes la trouvons environ dans 20 à 25 % des cas.

« L'axe de QRS peut être dévié à gauche. Il est souvent normal rarement droit. »

« L'axe se situe au cours de la coarctation dans une zone de distribution très large : premier, cinquième, sixième sextants de Bailey » (LENÈGRE, 1954).

2) L'HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE GAUCHE

Isolée ou associée à divers troubles de la conduction, elle est diversement appréciée.

— SOKOLOV la cite dans 59 % des cas.

— GERBAUX, dans 87 % des cas.

— DEGEORGES, dans 30 % (1951).

— DONZELOT, D'ALLAINES (1954), dans 83 %.

— DAUZIER (1953), dans 82 %.

— WOOD (1956), dans 23 %.

— Nous l'avons trouvée dans 58 % des cas.

Un fait est certain : il n'y a pas de corrélation entre les troubles électrocardiographiques et le degré de la sténose ou de l'hypertension artérielle.

« La coarctation est compatible avec une électrocardiogramme pré-cordial normal. Mais le plus souvent, elle réalise les signes d'une II.V.G. incipiens ou patente » (LENÈGRE, 1954).

3) TROUBLES DE LA CONDUCTION INTRA-VENTRICULAIRE

L'existence de troubles de la conduction intra-ventriculaire au cours de la coarctation est relativement fréquente.

— WOOD trouve un bloc de branche droit dans 11 % des cas.

— GERBAUX, dans 22 % des cas.

— DURAND, MÉTIANU, DAUZIER (1953), dans 15 % des cas.

— Notre étude en dénombre 30 cas, soit 20 %.

La signification du bloc de branche droit est très discutée.

S'agit-il d'une conséquence de l'existence du canal artériel s'insérant près de la coarctation durant la vie fœtale ?

ZIEGLER affirme qu'un bloc de branche droit ou une hypertrophie ventriculaire droite peuvent s'observer chez des enfants qui ont une coarctation isolée.

IV. — ÉVOLUTION

L'âge moyen des coarctations de l'aorte est de trente-cinq ans (DONZELOT, D'ALLAINES, 1954 ; REIFENSTEIN, 1947).

La majorité des patients (75 % environ) meurent entre vingt et quarante ans d'une complication cardio-vasculaire.

Rarement les malades dépassent cinquante ou soixante ans.

Un pour cent dépasse soixante-dix ans (DONZELOT, D'ALLAINES).

Certes, il est classique de rappeler le malade de REYNAUD mort à quatre-vingt-douze ans.

Maud ABBOTT parle même d'un centenaire.

Ces cas-là sont des exceptions et on ne peut que se référer aux âges des malades qui consultent dans les services hospitaliers pour affirmer que les malades qui dépassent quarante ans sont en petit nombre.

Soixante pour cent des malades étudiés par CAMPBELL et BAYLIS étaient âgés de moins de vingt ans.

Sur les 270 opérés de GROSS (1953), 164 (soit 61 %) n'avaient pas dépassé vingt ans.

70 % des patients de SOULIÉ entraient dans cette catégorie.

58 % de nos cas avaient moins de vingt ans.

Les circonstances de la mort semblent être différentes aux divers âges. En effet :

- pour les malades âgés de zéro à dix ans, la mort serait due le plus souvent à une infection oslérienne ou à l'insuffisance cardiaque (fréquente surtout chez le nourrisson) (KJELBERG, CAMPBELL et BAYLIS);
- pour les malades âgés de dix à trente ans, les causes de la mort sont plus volontiers la rupture aortique et l'hémorragie cérébrale (CAMPBELL).

En résumé, la survenue des accidents croît à partir de la deuxième et troisième décade, ce qui incite actuellement tous les chirurgiens à intervenir très tôt.

V. — LES COMPLICATIONS

Elles sont très fréquentes.

Avant l'ère de la chirurgie, elles étaient responsables de la mort des trois quarts des patients avant l'âge de quarante ans.

1) L'ENDOCARDITE BACTERIENNE D'OSLER

C'était une complication autrefois très redoutable. De nos jours, bien que le plus souvent jugulée par les antibiotiques, elle représente un élément très défavorable pour l'intervention. En effet, les tissus aortiques sont plus friables et la survenue d'anévrismes après l'endocardite ajoute encore aux difficultés opératoires.

Cette infection est due en règle au streptocoque viridans.

Autrefois fréquente. Maud ABBOTT (1928) donne les chiffres de 16 % ; REIFENSTEIN, LEVINE et GROSS (1947), 20 %. Mais ces chiffres concernent des malades qui ont été autopsiés.

En effet, la greffe peut passer inaperçue du vivant du malade et n'être qu'une découverte opératoire.

Ainsi, dans notre étude, on ne la retrouve que 2 fois (soit 1,5 % environ).

L'ère des antibiotiques a en outre fait diminuer les risques de cette complication, et nous pensons que les coarctations de l'aorte non opérées ont beaucoup plus de chances actuellement de se compliquer de défaillance cardiaque ou d'accident cérébral.

2) LES ACCIDENTS NEUROLOGIQUES

Ils ne sont pas rares.

— ABBOTT (1928) : 12,5 % sur 200 cas autopsiés.

— REIFENSTEIN (1947) : 11 %.

En général, les chiffres varient de 10 à 17 % dans les diverses statistiques.

Il s'agit :

— soit d'hémorragies méningées, de crises convulsives, d'accidents hémiplegiques, aphasiques, amaurotiques ;

— soit d'hémorragie cérébro-méningée survenant généralement à l'occasion d'un effort.

Dans notre étude, nous relevons seulement 4 % d'accidents neurologiques.

Chez un de nos malades, une artériographie avait montré un anévrisme de la partie initiale de la cérébrale antérieure.

L'existence de ces anévrismes a été observée, mais très rarement.

Il en existe une vingtaine d'observations (SOULIÉ, 1956).

La plupart des anévrismes cérébraux semblent d'origine congénitale, si l'on met à part les anévrismes miliaires de la maladie d'Osler (SOULIÉ, 1956).

3) L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

En règle, c'est une complication tardive. Elle a été observée dans 25 % des cas par Maud ABBOTT, 18 % par REIFENSTEIN.

L'âge moyen des décès par insuffisance cardiaque est de quarante-deux ans (SOULIÉ).

Elle s'explique par l'existence d'une hypertension artérielle. Mais d'autres facteurs tels qu'une sténose sous-aortique congénitale, une insuffisance aortique, voire un infarctus du myocarde, favorisent son apparition.

4) LA RUPTURE DE L'AORTE

La rupture de l'aorte avait causé la mort de 23 % des cas étudiés par REIFENSTEIN, de 18 % des cas de Maud ABBOTT.

Il s'agit souvent d'une déchirure linéaire ou en zigzag située en règle 1 à 4 cm au-dessus des valvules aortiques ou juste au-dessous de la coarctation.

Nous n'avons pas constaté dans notre étude de rupture spontanée de l'aorte.

VI. — LES FORMES CLINIQUES

La coarctation aortique peut être associée au :

1) CANAL ARTERIEL OUVERT

Cette particularité se rencontre assez fréquemment et les divers auteurs sont unanimes à la chiffrer à environ 7 à 10 % des cas. Elle a été reconnue pour la première fois par CRAIGIE (1841).

Certes, il peut s'agir de canal artériel fonctionnel de calibre important, mais souvent la lumière du canal artériel est fine et les conséquences cliniques et physio-pathologiques sont pratiquement nulles.

Nous n'avons trouvé que 2 cas où il existait un canal artériel persistant et fonctionnel (2 %).

Dans 16 cas, le canal artériel était un peu perméable (soit 15 %).

Les divers auteurs citent :

— 9 % (ABBOTT, 1928);

— 7 % (WOOD, 1956);

— 7 % (GROSS, 1950);

- 7 % (COOLEY, 1956);
- 10 % (SOULIÉ, 1956);
- 7,3 % (travaux de la *Mayo Clinic*).

Il est certain que l'association d'un canal artériel à la coarctation modifie considérablement les données cliniques électriques et surtout opératoires.

Des signes particuliers attirent l'attention :

- un souffle continu au deuxième E.I.G. ;
- des artères fémorales bien perçues ;
- une hypertrophie biventriculaire à l'électrocardiogramme avec souvent, mais pas toujours, un axe de QRS dévié à droite ;
- des modifications fréquentes de la pression artérielle pulmonaire au cathétérisme.

Des travaux effectués à la Mayo Clinic, rapportés par J. COOLEY (1956), il ressort que l'existence d'une hypertension artérielle pulmonaire modifie considérablement les risques opératoires.

J. COOLEY, J.W. KIRKLIN et O.T. CLAGETT étudiant 14 cas de coarctation associés à une persistance du canal artériel, ont opéré 6 malades qui avaient une H.T.A.P. Ils ont eu 50 % d'échecs.

Sur les 8 malades qui n'avaient pas d'H.T.A.P., ils n'ont enregistré que de bons résultats.

A la lumière de ces résultats, on voit l'importance avant toute intervention d'une sténose isthmique associée à un canal artériel persistant, de préciser le degré de la pression artérielle pulmonaire.

2) LE RETRECISSEMENT AORTIQUE ORIFICIEL

Les diverses statistiques citent :

- ABBOTT : 2 %.
- CAMPBELL et BAYLIS (1956) : 5 %.
- Les divers autres auteurs : 7,5 %.
- Notre étude : 4,5 %.

Il peut s'agir d'un rétrécissement congénital de l'orifice aortique — ce qui est exceptionnel —, d'un rétrécissement congénital par une bande fibreuse située juste au-dessous de l'orifice aortique, d'un rétrécissement athéromateux de l'orifice ou d'une endocardite rhumatismale (SOULIÉ, 1956).

L'association d'une sténose aortique orificielle à la coarctation vient modifier sensiblement les signes particuliers à cette dernière. Un fait attire souvent l'attention : l'hypertrophie ventriculaire gauche très marquée à l'électrocardiogramme.

Néanmoins, il nous faut insister sur les difficultés que pose ce diagnostic.

En effet, le siège du souffle, un thrill palpatoire ne sont pas des signes propres au seul rétrécissement orificiel.

Nous avons vu que chez 25 de nos malades (soit 16 % des cas), il existait un frémissement systolique.

3) L'INSUFFISANCE AORTIQUE

Elle est très fréquente. Le plus souvent, il s'agit d'insuffisance aortique due à une anomalie congénitale des valvules aortiques : c'est l'aorte bicuspide.

Mais certains auteurs pensent que l'insuffisance aortique peut également être la conséquence d'autres facteurs : dilatation importante de l'aorte ascendante ou même insuffisance aortique d'origine rhumatismale.

- REIFENSTEIN (1947), sur ses 104 autopsiés, la cite dans près de la moitié des cas (42 %).
- ABBOTT, dans 25 %.
- WOOD, dans 33 %.
- CAMPBELL et BAYLIS, dans 21 %.
- KJELBERG, JONSONN (1954), dans 14 %.
- Notre statistique, dans 15,5 %.

4) LA STENOSE MITRALE

Cette association est rare. Mais il est important de l'éliminer, car l'existence d'une sténose mitrale au cours de la sténose isthmique constitue une contre-indication opératoire.

Ainsi, dans l'étude de GROSS (1950), à propos de 100 coarctations opérées, 2 décès sur les 11 qu'il avait enregistrés concernaient deux patients : l'un âgé de neuf ans, l'autre de dix-sept ans, tous deux atteints de sténose mitrale rhumatismale.

Tous les deux moururent de défaillance cardiaque quatre à six jours après l'intervention.

5) L'HYPONVASCULARISATION DES MEMBRES SUPERIEURS

Nous avons vu que les chiffres de la T.A. aux membres supérieurs droit et gauche sont le plus souvent inégaux, mais la différence ne doit pas excéder 1 à 2 cm de Hg.

Mais si la différence est de plus de 3 ou 4 cm de Hg, on doit soupçonner une anomalie de la sous-clavière gauche ou de la sous-clavière droite.

Cette association n'est pas très fréquente, mais il est certain qu'elle représente autant de difficultés pour le chirurgien.

BROWN (1950) collige 20 observations.

Nos 2 cas concernaient :

- l'un, un rétrécissement de l'origine de la sous-clavière gauche associé à un rétrécissement isthmique typique faisant parler de double sténose ;
- l'autre, une anomalie de naissance de la sous-clavière droite qui émergeait à la face postérieure de l'aorte juste au-dessous de la coarctation.

6) LA COARCTATION DE SIEGE ANORMAL

Cette éventualité reste rare.

INMON et POLLOCK (1956) ont colligé les différentes publications de coarctations de l'aorte abdominale et n'ont relevé que 14 cas.

La sténose peut en effet se situer en des points différents de l'aorte descendante. Mais un point est capital à connaître : ses rapports avec les artères rénales.

Certains auteurs ont voulu rattacher l'existence de cette anomalie à divers facteurs qui la favoriseraient.

Il semble que le sexe et la race ne joueraient aucun rôle.

Le diagnostic de sténose abdominale n'est pas toujours aisé. Mais parfois le souffle avec son maximum d'audibilité dans la région abdominale, l'existence d'une claudication intermittente chez ces malades souvent jeunes, permettent d'orienter le diagnostic.

De toutes façons, l'angiocardiographie lèvera le doute.

7) COARCTATION ET INFANTILISME

On a signalé la relative fréquence d'hypotrophie de certains sujets atteints de coarctation.

Dans notre étude, 7 de nos malades (4,5 %) présentaient un déficit staturo-pondéral certain.

GERBAUX et DUBOST (1957) en trouvent 12 %.

L'un de nos patients entrerait d'ailleurs dans le cadre du syndrome que TURNER décrivit en 1938 en étudiant 7 malades de sexe féminin âgées de quinze à vingt-trois ans.

Ce syndrome associe divers éléments, parmi lesquels :

- un retard de croissance ;
- un sous-développement des organes génitaux ;
- une agénésie ovarienne ;
- des anomalies osseuses telles que le *cubitus valgus* ;
- un aspect particulier : cou palmé (Webbing of the neck).

Ce syndrome peut coexister avec la coarctation.

ALBRIGHT (1942) signale que cette association est souvent retrouvée.

VULLIANY (1953) rapporte le cas d'une fille de huit ans.

Mais le diagnostic de syndrome de TURNER nécessite certains examens biologiques : étude du taux des 17-cétostéroïdes qui est abaissé, étude du sexe chromosomique.

Le problème pratique est de savoir s'il existe une corrélation entre ce syndrome et la coarctation.

La cure chirurgicale de la sténose permet-elle une amélioration, voire une guérison de ce syndrome d'agénésie ovarienne ?

EZES l'affirme. Mais d'autres auteurs sont moins optimistes.

Un fait demeure certain : il y a plus de chances d'obtenir une amélioration en opérant l'enfant très tôt.

8) COARCTATION ET GROSSESSE

La survenue d'une grossesse chez une femme atteinte de coarctation est rare, affirme-t-on.

ROSENTHAL (1955) collige 91 cas dans la littérature.

Cette rareté s'explique par le fait que la coarctation atteint moins souvent la femme et que les fausses-couches et les accidents éclamptiques sont fréquents.

Il ne faut cependant pas interdire une grossesse — à la lumière de ces accidents, les malades très souvent la supportant bien et accouchant normalement.

SOULIÉ (1951) rapporte 61 observations de grossesses dont l'évolution fut parfaite chez 36 de ses malades.

Par contre, dans 16 cas, il y eut aggravation. Les 9 autres décédaient.

La conduite à tenir est donc celle d'une surveillance stricte durant la grossesse, laquelle devra être interrompue aux premiers signes de défaillance cardiaque.

9) LA COARCTATION CHEZ LE NOURRISSON

Le plus souvent, le tableau clinique est celui d'un nourrisson en insuffisance cardiaque et rien ne permet d'évoquer le diagnostic de coarctation si le médecin n'y pense pas systématiquement.

MATHEY et NOUAILLE (1954) affirment que la coarctation est la cause la plus fréquente d'insuffisance ventriculaire gauche.

Le seul signe capital est l'abolition du pouls fémoral, mais ce symptôme est souvent difficile à interpréter. De plus, en cas de coarctation de type fœtal, les fémorales peuvent être perceptibles (SOULIÉ).

MATHEY et NOUAILLE pensent que le diagnostic peut être aisé si l'on tient compte de ce signe capital chez le nourrisson : différence entre les pulsations des artères radiales et fémorales.

Pathogénie de l'hypertension artérielle au cours de la sténose isthmique

L'étude de la dynamique circulatoire au cours de la coarctation de l'aorte a fait l'objet de recherches et de discussions multiples.

Plusieurs hypothèses ont été émises sur le mécanisme exact de l'hypertension artérielle et de sa localisation exclusive à la moitié supérieure du corps.

Deux hypothèses principales dominent le débat : la théorie mécanique et la théorie rénale.

I. — LA THÉORIE MÉCANIQUE

L'hypertension artérielle résulte de la résistance importante présentée par la sténose et par les artères collatérales, à la progression du flux sanguin.

De plus, s'y ajoutent l'altération fréquente des parois vasculaires ainsi que la réduction de la capacité du système vasculaire (BLUMGART, 1931).

Cette hypothèse est dans une certaine mesure corroborée par la chirurgie. En effet, après la levée de l'obstacle mécanique, le plus souvent l'hypertension artérielle disparaît ou diminue notablement.

Cependant, expérimentalement, on n'a pas pu reproduire d'hypertension permanente en clampant l'isthme aortique à une hauteur correspondant au siège de la coarctation.

PRINZMETAL, de son côté, pense qu'il existe surtout une hypertonie artérielle d'origine vaso-motrice au niveau des membres supérieurs.

II. — THÉORIE RÉNALE

Cette théorie s'appuie sur les constatations expérimentales de GOLDBLATT.

L'hypertension artérielle résulte d'un accroissement généralisé des résistances vasculaires survenant par un mécanisme rénal.

Les travaux de SCOTT sur la coarctation expérimentale de l'aorte appuient cette thèse.

Mais MAYCOCK la contredit en publiant une observation d'un patient porteur d'une H.T.A. aux membres supérieurs et dont la sténose était située au-dessous des vaisseaux rénaux.

BING et collaborateurs sont également en faveur de l'origine mécanique.

* * *

En résumé, il semble que l'hypertension artérielle ne puisse être attribuée au seul facteur mécanique. Cette théorie restant cependant la plus logique et la plus démonstrative.

Le traitement

Le traitement chirurgical de la coarctation aortique a été réalisé pour la première fois avec succès en 1944 par CRAFOORD.

Les premières statistiques opératoires firent état d'une mortalité avoisinant 15 %. Mais bien vite les chiffres de moins de 10 % encourageaient les auteurs à élargir le cadre des indications opératoires.

A l'heure actuelle, la mortalité moyenne se chiffre à 5 ou 6 % environ.

I. — LES TYPES D'INTERVENTION

1) L'OPERATION DE CRAFOORD

C'est l'intervention idéale. Elle consiste à réséquer la sténose et à anastomoser bout à bout les deux segments aortiques.

La majorité des coarctations bénéficient de ce type d'intervention ; malheureusement, elle est parfois techniquement impossible.

Aussi d'autres types ont-ils été proposés et réalisés.

2) L'INTERVENTION TYPE BLALOCK

Consistant à anastomoser le bout proximal de la sous-clavière gauche au flanc latéral de l'aorte sous-stricturale.

3) L'INTERVENTION TYPE CLAGETT

Réalisant l'anastomose du bout proximal de la sous-clavière gauche à plein canal avec l'aorte sous-stricturale.

Signalons que ces types d'intervention sont peu utilisés et ne représentent que des opérations de nécessité. Nous verrons qu'elles sont le plus souvent responsables des échecs opératoires.

4) LES GREFFES ARTERIELLES

Utilisées pour la première fois par GROSS aux U.S.A. et par DUBOST en France, représentent le palliatif idéal de l'opération de CRAFOORD.

II. — RÉSULTATS OPÉRATOIRES

LA MORTALITE

Actuellement, elle oscille autour de 5 à 6 %. GROSS (1953), sur 270 opérés, fait état de 100 opérés avec 2 % de morts alors que sur les 100 premiers le pourcentage était de 15 %.

Les diverses statistiques citent :

— WOOD (1956)	: 8 %
— SANTY (1958)	: 5 % sur 148 opérés
— CLAGETT	: 5,6 % sur 177 opérés

- NICKS (1958) : 7 % sur 27 opérés
- CRAFOORD (1948) : 6 % sur 150 opérés
- SERVELLE (1954) : 3,3 % sur 30 opérés
- Dans notre étude : 6,5 % sur 107 opérés

Ces chiffres sont presque tous superposables et illustrent volontiers les progrès énormes de cette chirurgie.

GROSS (1953) en donne une explication : cela tiendrait à trois facteurs principaux :

- 1^o La suppression des sujets ayant un cœur trop fatigué.
- 2^o L'abandon de l'anesthésie au cyclopropane.
- 3^o L'expérience plus grande acquise par les chirurgiens.

III. — RÉSULTATS POST-OPÉRATOIRES

1) RESULTATS IMMEDIATS

L'accord est unanime chez tous les auteurs sur l'amélioration rapide des chiffres tensionnels aux membres supérieurs.

Le plus souvent, c'est deux ou trois semaines après l'intervention que la tension artérielle revient progressivement à la normale. Mais il n'est pas rare d'enregistrer une normalisation de ces chiffres le lendemain même de l'opération.

Corrélativement, les pulsations fémorales réapparaissent aux membres inférieurs. Parfois cette réapparition est retardée de 8 à 10 jours (SOULIÉ).

- Sur 32 opérés, GERBAUX et DUBOST (1957) notent une réapparition des pulsations fémorales chez 93,5 % de leurs opérés.
- Dans notre étude, 94,5 % de nos opérés.

L'intervention fait également disparaître les céphalées, les épistaxis ou les crampes des membres inférieurs.

Par contre, certains sujets gardent longtemps une légère dyspnée d'effort.

2) RESULTATS ELOIGNES

Le meilleur test de guérison, ou du moins d'appréciation des résultats, est fourni par *l'étude des chiffres tensionnels*.

GROSS a suivi ses patients de 2 mois à 7 ans après l'intervention et a constaté une amélioration satisfaisante de l'hypertension artérielle dans 10 % des cas ; aucun changement de l'H.T.A. dans 2 %. Par contre, une normalisation totale dans 88 % des cas.

Ce dernier chiffre est retrouvé par la plupart des auteurs.

Ainsi :

- SEALY cite le chiffre de 86 %
- CRAFOORD, 70 %
- GLENN, 53 %
- CLAGETT, 50 %
- GERBAUX et DUBOST, 68,5 %
- SERVELLE, 75 %
- Dans notre étude, 86,5 %

Ce sont là des chiffres encourageants.

Certes, si l'on ne peut affirmer la guérison complète de ces malades sans avoir de recul suffisant, on peut néanmoins constater que la cure chirurgicale de la sténose apporte un soulagement évident aux malades.

Les hypertensions artérielles qui ne régressent pas après le traitement chirurgical réclament quelques explications.

- Il peut s'agir d'une intervention atypique (CLAGETT, BLALOCK).
- L'existence d'altérations vasculaires sus-stricturales qui sont le fruit de l'hypertension qui a régné durant plusieurs années.
- Il peut s'agir aussi d'anastomose bouchée.

a) MODIFICATIONS DU VOLUME CARDIAQUE AUX RAYONS X ET DES TROUBLES ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES

Un certain parallélisme entre les deux troubles se dégage de leur comparaison.

Chez nos 91 opérés qui furent suivis de 1 mois à 8 ans :

- dans 75 % des cas, le volume cardiaque radiologique resta inchangé après l'intervention, et même chez 5 autres un accroissement de la masse cardiaque aux examens successifs fut noté ;
- 68 % environ des électrocardiogrammes ne subirent aucun changement.

GERBAUX et DUBOST (1957) n'enregistrèrent aucune variation du volume cardiaque radiologique dans 42 % des cas. Par contre, une exagération de ce volume survint dans 12 % des cas.

De même, en ce qui concerne les électrocardiogrammes, ces auteurs font les mêmes constatations :

- l'A.Q.R.S. ne subit pas de changement, ou si peu ;
- les troubles de conduction restent ce qu'ils étaient avant l'intervention ; dans 1 cas, un bloc incomplet gauche se transforma en bloc complet.

Ils pensent que l'anomalie électrique la plus influencée après la résection aortique est l'inversion de T en V_0 .

Dans leur étude, elle disparut dans 61,5 % des cas.

Il est certain que le recul n'est pas encore assez satisfaisant pour porter un jugement définitif.

LANDTMANN (1954) est plus optimiste et, dans une étude de 41 cas d'électrocardiogrammes post-opératoires, affirme que l'hypertrophie ventriculaire gauche régresse dans la majorité des cas. Par contre, il ne constate qu'une légère variation de l'axe de QRS.

b) MODIFICATIONS DES CHIFFRES TENSIONNELS

Nous voudrions insister ici sur le rôle du type de l'intervention en ce qui concerne les modifications des chiffres tensionnels.

Les résultats les plus probants sont presque toujours obtenus par l'intervention type Crafoord et par l'emploi des greffes artérielles.

GROSS, chez ses 37 patients opérés à l'aide de greffes, note :

- 29 résultats excellents ;
- 2 résultats bons ;
- 2 résultats moyens ;
- 1 échec ;
- 3 patients moururent, mais de cause étrangère à la greffe.

Par contre, les résultats médiocres ou nuls sont presque toujours dus à des interventions atypiques ou de mauvaise qualité, telles que Blalock-Clagett.

Dans 8 de nos échecs, on trouve :

- 2 opérations, type Clagett ;
- 1 opération, type Blalock ;
- 1 greffe ;
- 4 Crafoord (mais dans ces cas une explication a pu être émise).

L'idéal est donc de pratiquer l'opération de Crafoord ou, si elle s'avère impossible, d'adjoindre une greffe, que celle-ci soit une greffe humaine ou une greffe d'Ivalon (DONZELOT, D'ALLAINES, MOUQUIN, DURAND, METIANU, 1957).

Indications et contre-indications

I. — INDICATIONS

Puisque le pronostic de la sténose isthmique non traitée est sombre et que la mortalité opératoire est relativement basse, l'indication opératoire devrait être systématique.

Une seule réserve cependant doit être faite pour les malades âgés de plus de 35 ans (DURAND, 1958). En effet, chez ces derniers, deux éventualités sont à considérer :

- ou bien l'affection est bien tolérée et l'abstention opératoire est de règle (d'autant que la plupart d'entre eux refusent les risques chirurgicaux) ;
- ou bien au contraire des facteurs de gravité, tels une grosse insuffisance aortique voire une insuffisance cardiaque sévère, font reculer le chirurgien.

En ce qui concerne cette dernière assertion, la tendance actuelle semble moins rigoriste. Un de nos patients, âgé de 34 ans, en insuffisance cardiaque globale et ayant une grosse insuffisance aortique, a été opéré (par la technique de Crafoord).

Il a été revu un an après l'intervention. Son insuffisance cardiaque a nettement régressé.

Sa tension artérielle est passée de 22-8 à 17-8. L'image radiologique a montré une régression importante de la masse ventriculaire.

Seule persiste une dyspnée d'effort qui est certainement en relation avec l'insuffisance aortique que ce patient garde.

Les différents auteurs sont d'ailleurs d'accord pour opérer ces malades actuellement, car si le risque opératoire augmente avec l'âge, les dernières statistiques et les résultats obtenus chez ces sujets âgés sont encourageants.

Ce problème d'âge se pose également chez le nourrisson.

— Il est certain que, chez un nourrisson présentant une hypertension artérielle très marquée associée à une hypertrophie ventriculaire gauche électrique et, de plus, en état d'insuffisance cardiaque, si le diagnostic est certain, l'hésitation n'est plus possible.

MATHEY, NOUAÏLE, KIRKLIN font état des résultats obtenus ces dernières années et se montrent très optimistes.

En effet, MATHEY (1954) a opéré 5 nourrissons en obtenant 4 succès et 1 seul décès. Mais, chez 8 nourrissons où la maladie évolua spontanément, 7 d'entre eux moururent très rapidement.

Cet auteur affirme avoir été agréablement surpris de constater l'amélioration rapide et extraordinaire du développement staturo-pondéral et même psychique de ses petits opérés.

KIRKLIN et SEALY font les mêmes constatations.

Il est certain qu'ici également seul un recul suffisant en années est indispensable pour juger de l'état du ventricule gauche.

— A l'opposé, l'intervention doit être différée si le nourrisson tolère parfaitement sa cardiopathie.

CRAFOORD, PRICE et THOMAS proposent de les opérer vers l'âge de 3 ans. GROSS, vers l'âge de 8 - 10 ans.

NOUAÏLLE et MATHEY pensent qu'il faut opérer le nourrisson dès que le diagnostic est posé. Néanmoins, s'il n'existe que peu de troubles — une hypertrophie ventriculaire gauche discrète — le mieux est d'attendre, tout en exerçant une surveillance médicale stricte.

Il n'y a pratiquement pas de discussion sur l'âge idéal pour l'intervention.

WOOD (1956) le situe entre 10 et 20 ans.

CRAFOORD, BLALOCK et TAUSSIG, entre 6 et 15 ans.

DONZELOT, D'ALLAINES, DURAND et METIANU (1954), entre 8 et 20 ans.

C'est en effet à cette période de la vie que le cœur possède toutes ses réserves, que l'aorte est le plus souvent de bonne qualité et les tissus élastiques. Passé l'âge de 20 ans, les anévrysmes sont plus fréquents, un certain degré d'athéro-sclérose ajoute aux difficultés opératoires.

II. — LES CONTRE-INDICATIONS

Elles diminuent de plus en plus avec les progrès de la chirurgie.

Une contre-indication formelle est l'association d'une malformation mitrale, aussi bien congénitale que rhumatismale.

Les divers cas publiés font tous état de décès rapide par défaillance cardiaque.

Les autres contre-indications ont été évoquées : une insuffisance aortique ou une insuffisance cardiaque très sévères. Mais nous avons vu que cette règle ne doit pas être stricte.

GROSS (1953) cite une autre contre-indication : l'association à des troubles de conduction électrique.

L'intervention peut être pratiquée, mais les risques opératoires augmentent. Cette constatation ne nous a pas semblé tellement évidente.

— Les associations de la coarctation à la sténose orificielle, à l'insuffisance aortique par valve bicuspidé, au canal artériel, ne sont pas des contre-indications.

En ce qui concerne cette dernière association, cependant, l'existence d'une hypertension artérielle pulmonaire est un facteur très aggravant.

L'association à des défaut septaux — tels une C.I.A., une C.I.V., une sténose pulmonaire — n'est pas une contre-indication.

SEALY (1953) affirme même qu'elle constitue une indication majeure.

Néanmoins, en cas de shunt gauche droit à l'étage ventriculaire, si la pression ventriculaire droite est très élevée, la résection chirurgicale peut faire chuter la pression artérielle systémique à un chiffre inférieur à celui de la pression ventriculaire droite et donner lieu à un renversement brutal du shunt, ce qui n'est pas sans inconvénient.

Les contre-indications sont donc nettement moins nombreuses que les indications.

Schématiquement. O'SULLIVAN (1955) classe ces contre-indications en 4 groupes bien distincts :

- 1° Cardiopathie bien supportée.
- 2° Existence de lésions aortiques non abordables chirurgicalement.
- 3° Coexistence avec une maladie somatique pulmonaire rénale ou cardiaque sévère.
- 4° L'âge : sujet trop jeune ; sujet trop âgé.

Nous avons vu ce qu'il fallait en penser.

CONCLUSIONS

I. — Cette étude porte sur 155 observations de coarctation aortique tirées des 2.450 dossiers de cardiopathies congénitales examinées à la Clinique cardiologique (Hôpital Broussais, Paris). Ces résultats sont confrontés avec les données de la littérature.

II. — Elle comprend un rappel anatomique ainsi que les signes cliniques, radiologiques et électriques observés dans les 155 cas.

— Un seul de nos malades n'avait pas de souffle cardiaque.

— Un souffle diastolique a été noté chez 17,5 % d'entre eux.

— L'hypertrophie ventriculaire gauche radiologique existait chez 40 % des cas.

— Les encoches costales étaient bien visibles dans 68 % des cas.

— L'hypertrophie ventriculaire gauche électrique fut observée dans 58 % des cas.

— Enfin, il existait des troubles de conduction intraventriculaire ; par ordre de fréquence : bloc incomplet droit, bloc complet de branche droite, bloc complet de branche gauche, bloc incomplet gauche — dans 23 % des cas.

L'étude des formes particulières a révélé :

— 2 cas de sténose de siège anormal :

— sous-diaphragmatique ;

— double sténose sus-diaphragmatique et diaphragmatique ;

— 2 cas de sténose associée à des anomalies des artères sous-clavières ;

— 2 cas où existait un canal artériel fonctionnel ;

— l'existence d'une sténose orificielle aortique dans 7 cas (4,5 %) ;

— un seul cas d'association à une maladie mitrale.

III. — Le diagnostic de cette malformation est habituellement facile sur le déséquilibre circulatoire entre les deux moitiés, supérieure et inférieure, du corps.

IV. — Le traitement chirurgical se justifie par :

a) Les risques de l'évolution spontanée aboutissant presque toujours à la mort avant 40 ans.

b) L'abaissement du risque opératoire (environ 5 à 6 %), dû en grande partie à l'amélioration des techniques.

c) La qualité des résultats éloignés. 91 de nos 107 opérés ont été revus après un délai variant de 1 mois à 8 ans (moyenne : 2 ans) et ont tiré de l'intervention un bénéfice très bon dans 67 % des cas, assez bon dans 24 % des cas ; les autres (9 %) n'ayant eu qu'un résultat médiocre ou nul.

Pour ces 8 derniers cas (9 %) il s'agissait de :

— 2 interventions type Clagett ;

— 1 intervention type Blalock ;

— 1 greffe ;

— 4 Crafoord.

Pour ces derniers, dans un cas, le malade était âgé de 39 ans ; dans un deuxième cas il existait une aorte sus-sténotique très athéromateuse ; dans un troisième cas une aorte sus-sténotique extrêmement hypoplasique réduisant le calibre aortique. Dans un dernier cas, l'anastomose était bouchée.

V. — La précocité du diagnostic permet d'opérer les malades à l'âge optimum (6 à 15 ans), ce qui justifie la recherche systématique de cette malformation chez l'enfant.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
MOUQUIN

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- ABBOTT (M.). — Atlas of congenital cardiac diseases. (N.Y. Am. Heart Association, 1936.)
- Coarctation of aorta of adult type. II. A statistical study of 200 recorded cases with autopsy of stenose or obliteration of the descending aorta. (*Am. Heart J.*, 1928, 3, 574.)
- ADAMS (P., Jr.), KEELE (M.) et BARONOFKY (I.). — Coarctation of the aorta in infants. (*Journal Lancet*, Minneapolis, 1955, 75, 66.)
- BARONOFKY (Ivan D.) et ADAMS (Paul). — Resection of an aortic coarctation in a two week old infants. (*Annals of Surgery*, Philadelphia, 1954, 139, 494.)
- BEAN (L.L.) et CARMICHAEL (D.B.). — Coarctation of the aorta. Report of four cases. (*United States Armed Forces Medical Journal*, Washington, 1955, 6, 657.)
- BEAULIEU (Maurice) et al. — Coarctation de l'aorte associée à une persistance du canal artériel. Présentation d'un cas traité chirurgicalement. (*Laval Médical*, Québec, 1958, 26, 686.)
- BESKIN (C.A.). — Surgical correction of congenital coarctation of the aorta. A report of five cases. (*Journal of the Louisiana State Medical Society*, New Orleans, 1956, 108, 400.)
- BLONDEAU (Ph.) et CHEVRIER (J.-L.). — Coarctation de l'aorte compliquée d'un anévrisme sacciforme d'origine oslérienne. Résection chirurgicale et greffe aortique. (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, Paris, 1958, 84, 642.)
- BONAN (M.), CHARRAD (A.) et KOSKAS (R.). — Sténose de l'isthme de l'aorte opérée avec succès : opération de Crafoord. (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, Paris, 1957, 83, 428.)
- BONNET (L.M.). — Sur la lésion dite congénitale de l'aorte dans la région de l'isthme. (*Rev. de Médecine*, 1903, 23, 108-255, 418-481.)
- MONNET (M. Paul). — Tortuosité congénitale des vaisseaux de la rétine et sténose congénitale de l'isthme de l'aorte (coarctation de l'aorte). (*Archives d'Ophthalmologie*, Paris, 1954, 14, 129.)
- BRAMWELL et JONES. — Coarctation of the aorta. I. Collateral circulation. (*British Heart Journal*, 1941, 3, 205.)

- BROUSTET (P.) et coll. — Anévrisme disséquant et rupture de l'aorte en aval d'une coarctation. (*Archives des Maladies du Cœur*, Paris, 1955, 48, 609.)
- BRYNOLF (I.), CRAFFORD (C.) et MANNHEIMER (E.). — Coarctation of the aorta proximal to both subclavian arteries. Case report of six-year-old girl. (*The Journal of Thoracic Surgery*, Saint-Louis, 1958, 35, 123.)
- CAMPBELL (Maurice) et BAYLIS (J.H.). — The course and prognosis of coarctation of the aorta. (*British Heart Journal*, London, 1956, 18, 475.)
- CAMPBELL (M.) and SUZMAN (S.). — Coarctation of aorta. (*Brit. Heart Journal*, 1947, 9, 185.)
- CHAVEZ (Ignacio) et coll. — La coarctacion aortica : estudio de 59 casos. (*Archivos del Instituto de Cardiologia de Mexico*, 1953, 23, 547.)
- CLAGETT (O.T.) et DUSHANE (J.W.). — Diagnosis and management of coarctation of the aorta in children. (*Pediatric Clinics of North America*, February 1954, 173, « Cardiovascular diseases ».)
- CLAGETT (O.T.), KIRKLIN (J.W.) et ELLIS (F.H.). — Surgical treatment of coarctation of the aorta. (*Surgical Clinics of North America*, Philadelphia, 1955, 937.)
- CLAGETT (O.T.), KIRKLIN (J.W.) et EDWARDS (J.E.). — Anatomic variations and pathologic changes in coarctation of the aorta. A study of 124 cases. (*Surgery Gynecology and Obstetrics*, Chicago, 1954, 98, 103.)
- CLARK (A.). — Rupture of the aorta distal to a coarctation in a child. (*The Medical Journal of Australia*, Sydney, 1957, 44, 724.)
- CLELAND (W.P.) et coll. — Coarctation of the aorta. (*British Medical Journal*, London, 1956, 4989, 379.)
- COOLEY (Jack C.) et coll. — Coarctation of the aorta associated with patent ductus arteriosus. (*Circulation*, Philadelphia, 1956, 13, 843.)
- CRAFFORD (C.) and NYLIN (G.). — Congenital coarctation of aorta and its surgical treatment. (*J. of Thor. Surgery*, 1945, 14, 347.)
- D'ALLAINES (F.), DUBOST (C.H.), RICCI (R.) et LEMOINE (G.). — Étude de 48 cas de coarctation de l'aorte traités chirurgicalement. (*Rev. de Chirurgie*, 1953, 72, 319.)
- DAUZIER (G.). — Contribution à l'étude de l'électrocardiogramme dans les cardiopathies congénitales. (Thèse, Paris, 1953.)
- DEGEORGES (M.). — Contribution à l'étude de la coarctation de l'aorte. (Thèse, Paris, 1951.)
- DEPRAZ (André). — Les formes basses du rétrécissement congénital de l'aorte (Thèse, Fac. Méd. Lyon, 1953, 67 p.)
- DONZELOT (E.) et ALLAINES (F. d'). — Traité des cardiopathies congénitales. (Paris, Masson et Cie éd., 1954.)
- DONZELOT (E.), ALLAINES (F. d'), MOUQUIN (M.), DURAND (M.), MÉTIANU (C.) et PONCELET (P.). — Résultats éloignés des interventions chirurgicales pour

- coarctation de l'isthme aortique. (*Arch. Franç. de Pédiatrie*, 1957, 14, n° 9, 945-950.)
- DUCUING (J.) et coll. — Greffe d'aorte humaine conservée pour rétrécissement de l'isthme de l'aorte. (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, Paris, 1952, 78, 287.)
- DUBOST (Charles) et BLONDEAU (Philippe). — Les sténoses sous-isthmiques de l'aorte thoracique. (*Journal de Chirurgie*, Paris, 1957, 74, 113.)
- DUBOST (Ch.), ŒCONOMOS (N.), DURAND (M.), MÉTIANU (C.). — Greffe d'aorte humaine conservée. Présentation d'un cas. (*La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1950, 26, 87.)
- DUCUING (J.) et coll. — Les suites d'une greffe d'aorte humaine conservée pour rétrécissement de l'isthme de l'aorte. (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, Paris, 1954, 80, 406.)
- DURAND (M.). — Coarctation de l'aorte. (*Lyon Chirurgical*, 1958, 54, 312.)
- ELLIS (F.H.) et CLAGETT (O.T.). — Coarctation of the aorta proximal to the left subclavian artery: experience with six surgical cases. (*Annals of Surgery*, Philadelphia, 1957, 146, 145.)
- Anatomic and pathologic considerations in the surgical treatment of coarctation of the aorta. (*Transactions of the American College of Cardiology*, New York, 1954, 3, 232.)
- ENGLE (M.A.) et GOLDBERG (H.P.). — Coarctation of the aorta in children. (*A.M.A. Journal of Diseases of Children*, Chicago, 1956, 92, 510.)
- FANJOUX (J.) et coll. — Etude hémodynamique de 10 coarctations aortiques pendant et après l'opération par prise directe des pressions intra-artérielles intra-aortiques, intra-fémorales et intra-humérales). (*Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux*, Paris, 1957, 50, 833.)
- FIGLEY (M.). — Accessory roentgen signs of coarctation of the aorta. (*Radiology*, Syracuse, 1954, 62, 671.)
- FRIEDBERG (C.K.). — Maladies du cœur (Paris, Librairie Maloine, 1959, 829.)
- FROMENT (R.). — L'hypertension artérielle de la sténose isthmique de l'aorte. (*La Revue du Praticien*, Paris, 1953, 3, 759.)
- GERBAUX (A.), ORJEBIN (P.) et DUBOST (Ch.). — Etude des résultats opératoires éloignés de la sténose de l'isthme aortique. (*Archives Françaises de Pédiatrie*, Paris, 1957, 14, 982.)
- GERBODE (F.) et coll. — Atypical patent ductus. Results of surgical treatment in infants, patients with pulmonary hypertension, and patients with coarctation of the aorta. (*Archives of Surgery*, Chicago, 1956, 72, 850.)
- GHLAIN (A.) et PAQUET (Ph.). — Coarctation de l'aorte et grossesse. (*Bruxelles Médical*, 1953, 33, 881.)
- GLENN (Frank) et coll. — Coarctation of aorta complicated by bacterial endocarditis and an aneurysm of the sinus of Valsalva. (*Circulation*, New York, 1958, 17, 432.)

- GOLDRING (D.). — Clinical and pathological observations in infants with coarctation of the aorta and patent ductus arteriosus. (*The Journal of Pediatrics*, Saint-Louis, 1957, 51, 18.)
- GOODWIN (J.). — Pregnancy and coarctation of the aorta. (*The Lancet*, London, 1958, 1, 16.)
- GORDON (D.W.) et WATSON (P.S.). — Coarctation of the aorta and pregnancy. (*Postgraduate Medical Journal*, London, 1958, 34, 646.)
- GROSS (R.E.). — Treatment of certain aortic coarctation by homologous grafts: a report of nineteen cases. (*Ann. of Surg.*, 1951, 134, 753.)
— Coarctation of the aorta. (*Circulation*, Philadelphia (Pa.), 1953, 7, 757.)
- HATT (P.), FERRANE (J.) et ORJEBIN (P.). — Radiologie de la sténose congénitale de l'isthme de l'aorte. (*Presse Médicale*, Atlas de Radiologie, Paris, 1956, 64, 1.)
- HEIM DE BALSAC (R.). — Sténoses et interruptions de l'aorte, in DONZELOT (E.) et ALLAINES (F. D'). (*Traité des Cardiopathies Congénitales*, Paris, Masson éd., 1954.)
- HODES (H.L.), STEINFELD (L.) et BLUMENTHAL (S.). — Congenital cerebral aneurysms and coarctation of the aorta. (*Archives of Pediatrics*, New York, 1959, 76, 28.)
- HULTING (Bengt) et VENDSALU (Aado). — Coarctation of the aorta in unusual sites. (*Acta Radiologica*, Stockholm, 1955, 43, 453.)
- INMON (T.W.) et POLLOCK (B.E.). — Coarctation of the abdominal aorta: review of the literature. (*American Heart Journal*, Saint-Louis, 1956, 52, 314.)
- KEMPTON (J.J.) et WATERSON (David J.). — Coarctation of aorta presenting as cardiac failure in early infancy. (*British Medical Journal*, London, 1957, 5042, 442.)
- KJELLBERG, MANNHEIMER, RUDHE, JONSSON. — Diagnosis of congenital heart disease. (Chicago, The Year Book Publishers, 1954, 448.)
- KRAVITZ (A.J.), SCHELEY (F.) et MONACO (R.). — A case of complete interruption of the isthmus aortae. (*Journal of the Medical Association of Georgia*, Atlanta, 1955, 44, 521.)
- KROEKER (Edwin J.) et coll. — Coarctation of the aorta, subaortic stenosis, anomalous right subclavian artery: report of case. (*Proceedings of the Staff Meetings of the Mayo Clinic*, Rochester, 1954, 29, 266.)
- LAHAM (Jean). — L'électrocardiogramme dans les cardiopathies congénitales. II. Coarctation de l'aorte. (*La France Médicale*, Paris, 1953, 16, 25.)
- LANDTMAN (Bernhard). — Postoperative changes in the electrocardiogram in congenital heart disease. II. Coarctation of the aorta and patent ductus arteriosus. (*Circulation*, Philadelphia, 1954, 10, 871.)
- LANG (Henry T.) et NADAS (Alexander S.). — Coarctation of the aorta with congestive heart failure in infancy — medical treatment. (*Pediatrics*, Springfield, 1956, 17, 45.)

- LEGRAND (R.) et coll. — Sténose isthmique de l'aorte. Opération de Crafoord-Gross et rétablissement de la continuité vasculaire par un greffon formolé. (*Archives des Maladies du Cœur*, Paris, 1956, 49, 67.)
- LEMMON (W.M.) et BAILEY (C.P.). — A new classification for coarctations of the aorta. (*The Journal of Thoracic Surgery*, Saint-Louis, 1958, 35, 291.)
- LENÈGRE (J.), CAROULO (G.) et CHEVALIER (H.). — Electrocardiographie clinique. (Masson et Cie, 1954, 595.)
- LENÈGRE (J.) et BRUX (J. DE). — Deux cas de rupture aortique en aval d'une sténose isthmique. (*Arch. Mal. du Cœur et des Vaisseaux*, 1937, 30, 963.)
- LEQUIME (J.) et VAN HEERSWYNGHEL (J.). — Note sur la pathogénie de l'hypertension artérielle dans la sténose de l'isthme de l'aorte. (*Journal Urologique*, 1949, 53, 176.)
- MAGAREY (F.R.), STEHBENS (W.E.) et SHARP (A.). — Effects of experimental coarctation of the aorta on the blood pressure of sheep. (*Circulation Research*, New York, 1959, 7, 147.)
- MARION (P.). — Résultats du traitement chirurgical de la coarctation aortique. (*Lyon Chirurgical*, 1958, 54, 242.)
- MARSTON (E.L.), BRADSHAW (H.H.) et MAREDDITH (J.H.). — Agenesis of the aortic isthmus. A case report, discussion of different factors and reclassification of coarctations. (*Surgery*, Saint-Louis, 1957, 42, 352.)
- MATHEY (J.) et coll. — Traitement chirurgical de la sténose isthmique de l'aorte chez le nourrisson. (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, Paris, 1954, 80, 89.)
- MATHEY (J.) et FANJOUX (J.). — Résultats du traitement chirurgical de la sténose de l'isthme aortique du nourrisson. (*Archives Françaises de Pédiatrie*, Paris, 1957, 14, 976.)
- MINOR (George R.) et coll. — Operative correction of coarctation of the aorta in infants. Report of two cases. (*The Journal of Thoracic Surgery*, Saint-Louis, 1955, 29, 558.)
- MOSS (A.J.) et coll. — The growth of the normal aorta and of the anastomotic site in infants following surgical resection of coarctation of the aorta. (*Circulation*, New York, 1959, 19, 333.)
- NÈGRE (E.) et THÉVENET (A.). — Coarctation avec hypoplasie de l'aorte thoracique descendante en anomalie veineuse (veine cave supérieure et azygos gauche). (*Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux*, Paris, 1958, 51, 786.)
- NEIMANN (N.) et coll. — Les cardiopathies congénitales graves chez le nourrisson. 30 observations anatomo-cliniques. Possibilités de diagnostic et perspectives chirurgicales. (*Pédiatrie*, Lyon, 1957, 12, 601.)
- NICKS (R.). — A surgical study of coarctation of the aorta. (*British Heart Journal*, London, 1958, 20, 351.)

- NOUAILLE (J.). — La coarctation aortique du nourrisson ; sa correction chirurgicale. (*La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1954, 41, 2610.)
- NUBOER (J.F.). — Les homogreffes dans la coarctation de l'aorte. (*Le Poumon et le Cœur*, Paris, 1954, 10, 663.)
- CECONOMOS (N.) et coll. — A propos de 3 cas de sténose de l'isthme aortique, associée à d'autres malformations congénitales du cœur, opérés avec succès. (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, Paris, 1955, 81, 184.)
- O'SULLIVAN (Ward D.) et GLENN (Frank). — Contre-indications to the surgical therapy of coarctation of the aorta. (*Annals of Surgery*, Philadelphia, 1955, 142, 909.)
- PATEL (Jean) et FACQUET (Jean). — Essais de cure des sténoses ectopiques de l'aorte. (*Presse Médicale*, Paris, 1953, 61, 743.)
- PONCELET (Paul, Louis). — Contribution à l'étude des indications opératoires de la sténose congénitale de l'isthme de l'aorte. (*Thèse*, Paris, Faculté de Médecine, 1955, dactylog.)
- PONS (B.). — Coarctation de l'aorte. (*La France Médicale*, Paris, 1957, 20, 29.)
- POUYANNE (H.), ARNE (L.) et LÉMAN (P.). — Hématomes spontanés intra-cérébral et sous-dural associés au cours d'une coarctation de l'aorte. (*Neuro-Chirurgie*, Paris, 1955, 1, 192.)
- RAYNAUD (R.) et coll. — Formes frustes de la coarctation de l'aorte : « à propos de deux cas ». (*Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux*, Paris, 1956, 49, 967.)
- REIFENSTEIN (G.), LEVINE (S.A.) and GROSS (R.E.). — Review of 104 autopsied cases of « adult type », 2 years of age or older of coarctation. (*Amer. Heart J.*, 1947, 33, 146.)
- ROUGER (Yves, Marie, Henri). — Coarctation de l'aorte et grossesse. (*Thèse*, Paris, Faculté de médecine, 1955, n° 945, 34 p., graph., dactylog.)
- ROUVIÈRE (H.). — Anatomie humaine. (Paris, Masson et Cie éd., 1940.)
- SANTY (P.). — Indication, technique et résultats du traitement chirurgical des sténoses de l'isthme de l'aorte. (*Marseille Chirurgical*, Paris, 1957, 9, 240.)
— Cent interventions chirurgicales pour sténose congénitale de l'isthme de l'aorte. (*Lyon Chirurgical*, 1956, 52, 317.)
- SANTY (P.), MARION (P.) et SOURNIA (J.-C.). — Les formes anatomiques des sténoses de l'isthme de l'aorte. (*Le Poumon*, Paris, 1953, 9, 635.)
- SEALY (W.C.) et coll. — Paradoxical hypertension following resection of coarctation of aorta. (*Surgery*, Saint-Louis, 1957, 42, 135.)
- SEALY (W.). — Indications for surgical treatment of coarctation of the aorta. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, New York, 1953, 97, 301.)
- SELLORS (T.). — Coarctation of the aorta associated with aneurysm. (*British Journal of Surgery*, Bristol, 1956, 43, 365.)
- SERVELLE (M.), ROUGEUILLE (J.), DELAHAYE (G.). — Trente coarctations opérées. (*Le Poumon et le Cœur*, Paris, 1954, 10, 711.)

- SHUMACKER (Harris B.). — Surgical treatment of coarctation of the aorta. Further experiences with the use of the subclavian artery. (*The American Journal of Surgery*, New York, 1955, 89, 1235.)
- SOULIÉ (P.). — Cardiopathie congénitale. (L'Expansion Scientifique Française, 1956, 2^e édition, p. 277.)
- Sténose de l'isthme de l'aorte et grossesse. (*Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1951, 27, 593.)
- SOULIÉ (P.) et SERVELLE (M.). — Greffes artérielles dans le traitement des malformations congénitales du cœur. (*Presse Méd.*, 1950, 58, 761.)
- SOULIÉ (P.), CHICHE (P.), TRICOT (R.). — Les signes radiologiques de la sténose de l'isthme de l'aorte. (*Arch. Mal. du Cœur et des Vaisseaux*, 1949, 42, 573.)
- SPENCER (M.P.), JOHNSTON (F.R.) et MEREDITH (J.H.). — The origin and interpretation of murmurs in coarctation of the aorta. (*American Heart Journal*, Saint-Louis, 1958, 56, 722.)
- STEINBERG (Israel), HARRISON (Ch. S.) et O'SULLIVAN (Ward). — Persistence of the left superior vena cava with coarctation of the aorta. (*The Journal of Thoracic Surgery*, Saint-Louis, 1954, 27, 575.)
- TAYLOR (R.R.) et POLLOCK (B.E.). — Coarctation of the aorta in three members a family. (*American Heart Journal*, 1953, 45, 470.)
- TAUSSIG (H.B.). — Congenital malformations of the heart. (New York, The Commonwealth Fund, 1947.)
- TUBBS (O.). — Surgical treatment in coarctation. (*British Medical Bulletin*, London, 1955, 11, 197.)
- TURNER (H.H.). — A syndrome of infantilism congenital webbed neck and cubitus valgus. (*Endocrinology*, 1938, 23, 566.)
- TYLER (H. Richard) et CLARK (David B.). — Neurologic complications in patients with coarctation of aorta. (*Neurology*, Minneapolis, 1958, 8, 712.)
- VALE (R.J.). — Hypotension in operations for aortic coarctation. A case commentary. (*Anaesthesia*, London, 1956, 11, 232.)
- VOUSSURE (G.), DALHEM (J.) et DROCHMANS (P.). — Coarctation de l'aorte avec hypertrophie des cavités droites. (*Acta Cardiologica*, Bruxelles, 1954, 9, 157.)
- VULLIAMY (D.G.). — Turner syndrome with coarctation of the aorta. (*Proceedings of the Royal Society of Medicine*, London, 1953, 46, 279.)
- WALKER (R.M.) et HAXTON (H.). — The surgical treatment of coarctation of the aorta. (*British Journal of Surgery*, Bristol, 1954, 42, 26.)
- WELTI (H.). — A propos de l'emploi de greffes dans le traitement de la coarctation de l'isthme de l'aorte. (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, Paris, 1956, 82, 1046.)
- WINDSOR (Harry M.). — Coarctation of aorta with multiple congenital abnormalities. (*The Medical Journal of Australia*, Sydney, 1953, 40, 668.)

- WITZ (J.P.). — Le syndrome d'hypertension par coarctation de l'aorte. Dépistage, traitement. (*Strasbourg Médical*, 1957, 8, 428.)
- WOOD (P.). — Diseases of the heart and circulation. (London, Eyre et Spottiswoode, 1956, 328.)
- WRIGHT (J.) et coll. — Hemodynamic and clinical appraisal of coarctation four to seven years after resection and end-to-end anastomosis of the aorta. (*Circulation*, New York, 1956, 14, 806.)
- ZIEGLER (Robert F.). — The genesis and importance of the electrocardiogram in coarctation of the aorta. (*Circulation*, New York, 1954, 9, 371.)

